

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 765

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Christian PIERRA

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 8 avril 1908

L'APOPLEXIE OVARIENNE

(A propos de quelques observations nouvelles)

Président : LENORMANT, Professeur

J. B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

PARIS

1938

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Christian PIERRA

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 8 avril 1908

L'APOPLEXIE OVARIENNE

(A propos de quelques observations nouvelles)

Président : LENORMANT, Professeur

J. B. BAILLIÈRE ET FILS, EDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

PARIS

1938

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri).	Pathologie médicale.
BERNARD (Étienne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. **AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE**
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT.			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — **CHARGÉS DE COURS**

CHAILLEY-BERT, agrégé .	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

LE DOCTEUR LOUIS-MELCHIOR PIERRA

*Qui m'a transmis l'héritage de deux siècles
de droiture médicale et de conscience pro-
fessionnelle.*

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR CHARLES LENORMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté,
• Chirurgien de l'Hôpital Cochin,
Membre de l'Académie de Médecine.

*Hommage de profonde reconnaissance et
de respectueux dévouement.*

A MES MAITRES

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ V. LE LORIER

Accoucheur en chef honoraire de la Maternité

LE DOCTEUR GEORGES HUC

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BASSET

Chirurgien de l'Hôpital Broussais

A MES MAÎTRES

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. OKINCZYC

Chirurgien de l'Hôpital Boucicaut

LE DOCTEUR L. HOUDARD

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

LE DOCTEUR R. TOUPET

Chirurgien de l'Hospice de Bicêtre

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR HARTMANN

M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER

Externat

M. LE PROFESSEUR CHEVASSU

M. LE DOCTEUR SAINTON

M. LE PROFESSEUR LENORMANT

Internat Provisoire

M. LE PROFESSEUR LOEPER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUENIOT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER

Internat de l'Hôpital Saint-Joseph

M. LE DOCTEUR HUC

Internat

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZYK

M. LE DOCTEUR HOUDARD

M. LE DOCTEUR TOUPET

A MES MAÎTRES

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS AMELINE, MÉNÉGAUX,
WILMOTH; LES DOCTEURS HUARD, MOUCHET
Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMAIRE
Médecin des Hôpitaux de Paris

MM. LES DOCTEURS DESNOYERS, RAVINA, SEGUY
Accoucheurs des Hôpitaux de Paris

M. LE DOCTEUR OBERTHUR
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph

MM. LES DOCTEURS BAYLE, PÉRARD, PETIT
Assistants d'Urologie des Hôpitaux

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT MM. :

GASTON CORDIER
PIERRE BOURGEOIS

JEAN GOSSET
ANDRÉ LEMAIRE

A MES COLLÈGUES

A M. LE DOCTEUR JACQUES DELARUE

Assistant d'Anatomie Pathologique à la Faculté,
Ancien Chef de Clinique.

*En témoignage de toute notre reconnaissance
pour l'aide si précieuse qu'il nous a apportée.*

L'APOPLEXIE OVARIENNE

(A propos de quelques observations nouvelles)

AVANT - PROPOS

C'est le hasard d'une découverte opératoire qui nous a amené à entreprendre cette étude. Le Docteur DELARUE a bien voulu pratiquer l'examen histologique de la pièce que nous lui avons confiée — type parfait d'apoplexie tubo-ovarienne massive — et a mis à notre disposition les documents anatomo-cliniques dont il disposait. Au seuil de ce travail nous tenons à lui en exprimer toute notre reconnaissance, et à le remercier de l'aide si précieuse qu'il nous a apportée.

Nous n'entendons pas reprendre toute la question des hémorragies ovariennes non gravidiques. Des travaux récents, et notamment les deux excellentes thèses de BAUMANN (Les Hémopéritoïnes génitaux non gravidiques. — Paris, 1934) et de PICAUD (Les Hémorragies de l'ovaire. — Marseille, 1935) en ont fait la mise au point anatomo-clinique. Mais ces auteurs, du fait même de l'ampleur de leur sujet, ont dû adopter une classification qui nous semble trop rigide. Ils ont dû, d'autre part, envisager des accidents hémorragiques d'intérêt fort inégal, alors que seule nous retiendra l'*infiltration hémorragique de l'ovaire d'apparition primitive*, qu'elle s'extériorise ou non par une hémorragie péritonéale.

Comme nos devanciers, nous avons été frappé, au cours de nos recherches, de la multitude des observations d'hémorragies intrapéritonéales d'origine ovarienne publiées depuis une vingtaine d'années, et de la difficulté avec laquelle nous pourrions en faire état. Si, dans la plupart des cas, les auteurs se sont attachés à une

relation scrupuleuse des accidents hémorragiques observés et des renseignements fournis par l'examen clinique — et il n'y a plus rien à dire touchant le tableau clinique des hémopéritoinés génitaux non gravidiques — les lésions anatomiques responsables du saignement ovarien, et la pathogénie de tels accidents les ont moins retenus.

Sur plusieurs centaines d'observations que nous avons pu retrouver, plus de la moitié sont muettes sur le passé génital de la malade et sur les circonstances exactes de l'hémorragie — notamment sur sa chronologie par rapport au cycle menstruel. Un grand nombre ne sont accompagnées d'aucun examen histologique, ou d'examen des plus succincts se bornant à identifier la formation rompue sans préciser le caractère et le degré exact des lésions avoisinantes.

C'est ainsi que bien des accidents hémorragiques ont été attribués à l'intervention, à une rupture folliculaire ou lutéinique dont on n'a pas fait la preuve. C'est ainsi que l'apoplexie ovarienne, que l'on oppose aux hémorragies à point de départ germinatif, apparaît encore comme exceptionnelle. Les récentes acquisitions de la physio-pathologie ovarienne, et l'étude de quelques observations anatomo-cliniques nouvelles, nous ont conduit à nous demander si cette opposition classique pouvait être maintenue, et à envisager une classification nouvelle des hémorragies du cycle ovarien.

Il nous est apparu, en effet, que l'apoplexie ovarienne pouvait ne traduire qu'une perturbation de ce cycle — quelle qu'en soit l'explication réelle. C'est dans cette notion de l'étroite parenté des diverses hémorragies ovariennes, et de leur intime liaison à certains des mécanismes de l'ovulation, que nous avons trouvé l'intérêt majeur de l'étude des accidents apoplectiques.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les hémorragies ovariennes non gravidiques.

Les premières observations d'hémorragies ovariennes non gravidiques semblent dues à RUYSCH (1837) et SCANZONI (1845). Il s'agissait, dans les deux cas, d'abondantes inondations péritonéales, mais l'absence d'examen histologique, et la méconnaissance à l'époque de la grossesse extra-utérine, ne permettent guère de leur accorder grand crédit.

DENONVILLIERS, en 1851, présente pour la première fois à la *Société de Chirurgie* une hématoécèle par rupture d'un kyste hématique de l'ovaire. A la suite de cette observation, NÉLATON, puis LAUGIER et GALLARD (1855) font jouer à l'ovaire un rôle important dans la production des épanchements sanguins intra-péritonéaux, et entrevoient la théorie de la ponte ovulaire hémorragique, qu'ils confondent d'ailleurs plus ou moins avec la rupture de grossesse extra-utérine.

Avec les travaux de FRITSCH, LAWSON-TAIT, CESTAN, THÉVENARD, PONCET et VEIT, il n'est plus guère question que de cette dernière, et l'hémorragie ovarienne non gravidique passe au second plan. Seuls quelques auteurs isolés continuent à en présenter des observations.

Cependant DANIEL, JAYLE, LECÈNE et TARTANSON, en France, MARTIN, ORTHMANN, SAVAGE, à l'étranger, reprennent l'étude des hémorragies ovariennes dans les premières années du vingtième siècle. Mais la cause n'est pas encore entendue, et on peut lire, dans l'édition de 1914 du classique *Traité* de J. L. FAURE et SIREDEY : « Rupture et avortement tubaire, tels sont les acci-

dents que l'on retrouve à l'origine de toutes les hématoécèles ». Et, en 1916, FORSNER, reprenant successivement les 48 cas alors publiés, n'en trouve aucun où la grossesse extra-utérine put être à coup sûr éliminée, et nie formellement l'existence de l'hémorragie ovarienne non gravidique extériorisée dans le péritoine.

Depuis la guerre, une série de recherches histologiques et une floraison d'observations nouvelles, particulièrement abondante au cours des quinze dernières années, ont démontré la réalité de l'hémorragie ovarienne non gravidique. De nombreux travaux paraissent sur la question. En France, TURMANN, MARTY, BESANÇON, PELLICOT, PARMENTIER consacrent leur thèse à son étude. BONNEAU, dans de nombreuses publications et dans la thèse de CLÉMENT, poursuit l'étude de la ponte ovulaire hémorragique et insiste sur son rôle dans les incidents de la vie génitale de la femme.

En 1934, dans sa thèse sur les hémopéritoinies génitales non gravidiques, BAUMANN peut retrouver plus de 300 observations d'hémopéritoinies à point de départ ovarien et en apporte 16 cas inédits. N'est-il pas permis de penser, avec notre maître le Professeur LENORMANT, que ces cas seraient encore beaucoup plus fréquents si l'on vérifiait systématiquement, par des examens anatomo-pathologiques, les cas d'hémorragie génitale, d'origine non évidente, que l'on a encore trop tendance à attribuer à l'évolution d'une grossesse ectopique ?

Mais, comme le fait remarquer PICAUD, ces publications multiples concernent avant tout et toujours la conséquence de l'hémorragie ovarienne : l'épanchement sanguin intra-péritonéal. Et, malgré un certain nombre de faits expérimentaux aujourd'hui établis, l'on en est encore réduit à des hypothèses sur la raison intime du saignement ovarien.

L'apoplexie ovarienne.

Individualisée par PUECH dans une communication à l'*Académie des Sciences* (1858), l'apoplexie ovarienne est considérée, jusqu'à ces dernières années, comme presque exceptionnelle, et

la plupart des auteurs ne font que la mentionner pour en signaler la rareté.

Depuis l'observation classique de DEPAGE (1898), DALCHÉ, LERAT, HEIDLER, ASCHOFF, KAUFMAN, RUKSTINAT, CREYSSEL et COLSON, BAUMANN, DUCASTAING, BROUHA et BASTIN, GUILLEMIN en ont rapporté des cas, appuyés pour la plupart d'examens histologiques suffisamment probants. On peut en rapprocher certains cas d'infarcissements utéro-annexiels récemment publiés à l'*Académie de Chirurgie* (PELLÉ, CHAUVENET), depuis les deux observations de BRAINE dans lesquelles l'infarctus utéro-annexiel, de cause obscure, s'accompagnait, comme chez notre malade, d'une thrombose étendue des pédicules utéro-ovariens correspondants. Un certain nombre de ces cas ne concernent, d'ailleurs, que des apoplexies « secondaires », alors que beaucoup des observations d'hémopéritonées d'origine ovarienne, publiées sous les rubriques les plus diverses, nous semblent témoigner d'un processus apoplectique spontané d'un plus grand intérêt physiopathologique.

Au cours de ces dernières années ont paru un certain nombre de travaux qui marquent une orientation nouvelle des conceptions anatomiques et pathogéniques.

BAUMANN, apportant dans sa thèse (1934) deux observations inédites d'apoplexie ovarienne, insiste sur le caractère constamment diffus de ces lésions hémorragiques, lésions qui frappent simultanément le stroma et le tissu noble, comme l'avait déjà noté PUECH. Pour lui, lorsqu'il existe une hémorragie intra-péritonéale, on retrouve constamment une fissure de l'albuginée — dont nous n'avons trouvé trace ni chez notre malade ni dans l'observation de CREYSSEL. Selon que cette fissure communique ou non avec une cavité située en plein stroma glandulaire, il distingue l'apoplexie ovarienne pure et l'apoplexie par rupture de kyste sanguin.

PICAUD, publiant l'année suivante une excellente étude anatomique et pathogénique des hémorragies ovariennes, considère l'apoplexie de l'ovaire comme une éventualité exceptionnelle et

réserve ce terme aux infarctissements totaux, qui seraient, dans la règle, des constatations d'autopsie. Il a pu cependant noter, dans quatre cas, des hémorragies ovariennes diffuses purement interstitielles, ce qui montrerait que celles-ci peuvent, à l'opposé des conceptions classiques, apparaître comme primitives.

CONTE (de Naples) publie en 1936 une très intéressante étude des hémorragies ovariennes dans leurs relations pathogéniques avec les diverses phases de l'ovulation. Sa description du mécanisme anatomique de l'apoplexie ovarienne nous semble très proche de ce que nous avons pu observer.

Parallèlement un certain nombre d'expérimentateurs — MORICARD, PICAUD, REILLY et ses collaborateurs, Roger COUVELAIRE et MONSAINGEON — cherchent à reproduire les lésions hémorragiques ovariennes, soit au moyen d'injections hormonales, soit par action directe sur le système neuro-végétatif. Et, en 1937, le Professeur GRÉGOIRE et R. COUVELAIRE font paraître leur belle étude des apoplexies viscérales. Ces différentes recherches, dont les résultats ne pourront être jugés qu'avec quelque recul, permettent déjà d'envisager une conception pathogénique toute nouvelle du processus apoplectique.

C'est ainsi que, dans le rapport qu'il consacrait, le 8 juin dernier, aux observations de MARX que nous reproduisons par ailleurs, M. MOULONGUET était amené à considérer les accidents apoplectiques relatés comme l'expression d'un « trouble fonctionnel circulatoire épisodique ».

CHAPITRE II

Etiologie et pathogénie

Les apoplexies de cause générale.

Nous avons volontairement exclu ces formes de notre étude. Elles n'ont pour point commun, en effet, que l'aspect macroscopique réalisé, mais peuvent relever des mécanismes les plus divers. Leur unité anatomique n'est qu'apparente.

Bien qu'un nombre d'observations relativement restreint en ait été publié, d'assez nombreux auteurs, pour la plupart allemands ou américains, ont dressé une liste impressionnante de leurs multiples facteurs étiologiques : infections aiguës (typhus, choléra, fièvres éruptives, scorbut, septicémies diverses), intoxications (notamment phosphore), brûlures étendues, etc... DALCHÉ a noté l'existence d'une apoplexie ovarienne massive à l'autopsie d'une femme morte de choléra en pleine période menstruelle. BAUMANN a eu l'occasion d'en rencontrer un cas au cours d'une toxi-infection post-abortion mortelle.

On conçoit également qu'un déséquilibre circulatoire général, lié à une cardiopathie aiguë ou décompensée, puisse expliquer une apoplexie ovarienne. C'est là une des étiologies les plus fréquentes, et il en était ainsi dans les diverses observations d'ASCHOFF, HEIDLER et RUKSTINAT.

L'apoplexie primitive de l'ovaire.

A. Circonstances étiologiques.

Age. — L'apoplexie ovarienne frappe presque exclusivement

des *sujets jeunes*, et survient avec un maximum de fréquence au cours de la période de plus grande activité du cycle génital.

LUDWIG SIMON, sur 98 cas d'hémorragies ovariennes où l'âge était mentionné, note leur survenue 59 fois entre 15 et 30 ans. Il en est de même de EARL JOHNSON : 19 sur 25 de ses malades avaient entre 14 et 30 ans.

BAUMANN, sur 84 cas plus récents, en a relevé 54 au-dessous de 30 ans. Et 11 des 16 malades de ses observations avaient moins de 30 ans.

Les malades dont nous apportons les observations avaient respectivement 17, 18, 21, 24, 27 et 36 ans.

Cycle menstruel. — Les relations des hémorragies ovariennes avec le cycle menstruel sont bien connues et s'expliquent aisément. La statistique de LUDWIG SIMON a montré qu'elles surviennent électivement, soit aux environs immédiats du quinzième jour de l'intermenstruum, soit dans les derniers jours qui précèdent les règles. De nombreuses constatations ultérieures sont venues confirmer cette chronologie.

Ainsi, comme le note BAUMANN, les deux maxima de fréquence des hémorragies ovariennes correspondent l'un à la période qui suit la ponte, l'autre à la fin de la période d'état du corps jaune. Il en était ainsi chez nos différentes malades.

Passé génital. — La plupart des auteurs signalent la relative fréquence de la survenue des hémorragies ovariennes chez des *vierges*. Selon les statistiques la virginité apparaît mentionnée dans 10 à 20 % des observations. Toutes nos malades, sauf une, étaient vierges.

Assez souvent on peut retrouver, dans les antécédents de ces malades, un certain nombre de troubles des fonctions génitales : règles irrégulières, insuffisantes ou trop abondantes, d'instauration tardive; dysménorrhée, douleurs prémenstruelles ou intermenstruelles, hydorrhée cyclique, écoulements sanglants intermenstruels. Mais ces antécédents, pour fréquents qu'ils soient, sont loin d'être constants. La plupart de nos malades étaient réglées normalement et rien n'aurait pu faire prévoir chez elles le brusque déclenchement des accidents apoplectiques.

B. Facteurs pathogéniques.

Si les hémorragies ovariennes non gravidiques sont d'une fréquence maintenant bien connue, la raison intime du saignement ovarien et le mécanisme des accidents apoplectiques restent entourés de beaucoup d'obscurité. Des travaux récents, et notamment la thèse de BAUMANN, les recherches expérimentales de PICAUD, les études histologiques de CONTE et tout dernièrement de DELARUE permettent cependant d'entrevoir l'explication des accidents observés.

La structure éminemment vasculaire de l'ovaire, les brusques variations de régime circulatoire auxquelles il est soumis, expliquent pour une grande part la fréquence de ses accidents hémorragiques. « Les congestions physiologiques alternatives sont comme une imminence morbide, dans laquelle l'ovaire est exposé à la congestion pathologique et à toutes ses conséquences ». Les limites de cette congestion physiologique sont d'ailleurs imprécises, et c'est par une transition insensible que le processus cyclique aboutit aux accidents apoplectiques.

L'*hyperémie cyclique de l'ovaire* nous apparaît donc comme la grande cause déterminante de ses lésions hémorragiques. Mais, quel que soit le point de départ du raptus hémorragique, elle semble le plus souvent insuffisante à l'expliquer seule.

Dans un certain nombre de cas, le rôle d'une *dyscrasie sanguine* peut être invoqué avec certitude. Une fragilité capillaire anormale, une trop grande diminution de la crase sanguine, prédisposent certes aux accidents hémorragiques. GRÉGOIRE et P. E. WEIL avaient déjà signalé la fréquence des troubles sanguins dans les grandes inondations péritonéales par rupture de grossesse tubaire. Dans plusieurs observations d'hémorragies ovariennes furent notés des stigmates évidents d'hémogénie ou d'hémophilie.

Le plus souvent cependant, alors même qu'on songe à rechercher une dyscrasie sanguine, on ne trouve, comme chez notre malade, rien de particulier. Peut-être faut-il dans ces cas invoquer une *hémogénie locale*, sur la fréquence de laquelle a insisté ISCH-WALL. Semblable fragilité capillaire nous semble particu-

lièrement vraisemblable dans les hémorragies ovariennes à rechute, et récemment GUILLEMIN a rapporté l'observation d'une hémogénique qui avait fait une apoplexie consécutive des deux ovaires.

D'autres facteurs locaux de moindre résistance peuvent intervenir, au premier rang desquels l'*ovarite scléro-kystique*, si fréquemment observée, et dont on sait d'ailleurs l'origine dys hormonale. Il en est de même de toutes les *inflammations de voisinage* — salpingites, appendicites — et de tous les *facteurs de congestion pelvienne* — myomes, kystes, rétroversions, varicocèles.

Mais bien souvent ni les données cliniques, ni les constatations opératoires ou histologiques ne viennent fournir une explication de l'hémorragie. C'est alors que les circonstances étiologiques habituelles des accidents hémorragiques, et leur correspondance si fréquente au sommet des deux « vagues » congestives de STAPFER, prennent toute leur valeur.

La survenue de l'hémorragie aux environs du quinzième jour de l'intermenstruum — comme c'était le cas chez notre malade — est notée dans la plupart des observations qui mentionnent la date des accidents. Cette période correspondant au sommet de la première vague congestive — dont la crise intermenstruelle est la traduction fréquente — pourquoi dès lors ne pas admettre, comme le fait BAUMANN, que la hauteur anormale de cette vague puisse expliquer un certain nombre d'hémorragies ? Qu'un facteur humoral, neuro-sympathique ou inflammatoire s'y surajoute et l'accident hémorragique se déclanche.

La cause profonde de ce trouble circulatoire semble résider dans un déséquilibre neuro-végétatif d'origine hormonale.

Le rôle du système neuro-végétatif dans le déterminisme des apoplexies viscérales a été récemment mis en évidence par un certain nombre d'études expérimentales du plus haut intérêt. REILLY et ses collaborateurs, par irritation directe des splanchniques ou de la chaîne sympathique cervicale au moyen des agents les plus variés, ont pu reproduire les divers degrés de lésions

apoplectiques observées en clinique humaine — et cela quels que soient la nature de l'irritation et le siège de l'atteinte sympathique. GRÉGOIRE et Roger COUVELAIRE, dans leur remarquable étude des apoplexies viscérales, ont, par un véritable phénomène d'ARTHUS, pu déclencher les mêmes accidents au niveau des divers viscères abdominaux, après sensibilisation préalable du viscère étudié au moyen d'une injection de sérum équin. Que l'irritation sympathique soit directe — choc anaphylactoïde de LUMIÈRE — ou d'ordre anaphylactique, elle aboutit donc aux mêmes accidents apoplectiques, et l'expérimentation permet de reproduire leurs deux stades successifs : œdème puis hémorragie.

Ces faits semblent bien démontrer l'origine fonctionnelle des infiltrations hémorragiques observées, et expliquent à la fois la brutalité de leur survenue et la possibilité de leur résolution spontanée, comme en témoignent tant d'observations cliniques. C'est sur des viscères en période d'intense activité physiologique qu'ont été faites les expériences de GRÉGOIRE et COUVELAIRE, et la lésion pathologique obtenue semble bien souvent proportionnelle au degré d'activité du viscère intéressé. On retrouve, dans les hémorragies ovariennes spontanées, les mêmes conditions d'intense activité fonctionnelle : c'est en effet aux « phases aiguës » du cycle — environs de la ponte ovulaire, fin de la période d'état du corps jaune — qu'ont été observés la plupart des accidents apoplectiques.

Si le sympathique apparaît comme l'agent majeur de ces accidents, reste à expliquer la cause de son irritation. La survenue habituelle des hémorragies à des dates précises du cycle conduit à rechercher leur origine dans un *déséquilibre hormonal*, et un certain nombre d'arguments cliniques et expérimentaux permettent d'invoquer le rôle vraisemblable d'un *trouble de la sécrétion anté-hypophysaire*. On sait l'influence des prolans sur la maturation folliculaire et la lutéinisation ; leur passage en excès dans la circulation ne pourrait-il expliquer une déviation hémorragique des phénomènes normaux de l'ovulation ?

Nous avons déjà signalé la fréquence de la dégénérescence microkystique des ovaires qui saignent, dégénérescence que les

conceptions modernes tendent à attribuer à un trouble de la sécrétion anté-hypophysaire. Les lutéinisations hémorragiques, obtenues par injections d'urines de femmes enceintes aux animaux de laboratoire, semblent bien démontrer par ailleurs l'influence « hémorragiante » d'un passage en excès d'hormones anté-hypophysaires dans la circulation générale.

Des faits semblables ont d'ailleurs été observés en dehors du domaine expérimental. Récemment, MORICARD et PALMER ont publié l'observation d'une malade qui avait présenté déjà de nombreuses crises douloureuses intermenstruelles, et qui fit une hémorragie intra-péritonéale brutale à partir d'un corps jaune de l'ovaire gauche. Après castration bilatérale et autogreffe de l'ovaire droit à la vulve, elle fit une nouvelle hémorragie dans la grande lèvre lors de la lutéinisation d'un follicule développé dans l'ovaire greffé. Les dosages hormonaux pratiqués chez cette malade avaient révélé l'existence d'une hyperprolanémie manifeste.

Mais souvent il n'en est pas de même, et, lorsqu'on songe à pratiquer un dosage hormonal — à distance le plus souvent de l'accident hémorragique — les résultats obtenus ne témoignent pas toujours d'un excès d'hormones hypophysaires. Les recherches expérimentales de PICAUD ont montré que l'accident hémorragique était dû bien plus à une hyperprolanémie brutale qu'à une hyperprolanémie prolongée. Et ceci explique peut-être la rareté des cas dans lesquels cette décharge prolanémique passagère a pu être mise en évidence.

*
**

L'origine de l'apoplexie ovarienne dans un désordre endocrinien conduit à en rechercher la thérapeutique dans une action hormonale correctrice. Nous avons personnellement entrepris, chez la lapine, une série de recherches expérimentales dans ce sens. Nous avons dû interrompre nos recherches avant d'avoir pu obtenir autre chose que des résultats parcellaires et contradictoires.

Depuis près d'un an le Docteur Roger COUVELAIRE — qui a bien voulu nous mettre au courant de l'état actuel de ces re-

cherches — étudie, avec notre ami André MONSAINGEON, le déterminisme des apoplexies génitales d'origine hormonale, dans le but d'en découvrir l'antidote. Malgré l'importance de cette étude expérimentale, dont les résultats seront ultérieurement colligés dans un travail d'ensemble, il est encore impossible à ses auteurs de fournir des conclusions définitives.

*
**

Dans l'état actuel de nos connaissances pathogéniques et des résultats expérimentaux nous croyons donc que, si les formes atténuées des accidents apoplectiques doivent être respectées, les formes aiguës restent du domaine chirurgical.

Dans les premières en effet une thérapeutique non sanglante — décongestion pelvienne, diathermie ou radiothérapie hypophysaire, injections d'hormones « antagonistes » — peut obtenir, et a souvent obtenu, la sédation des accidents observés, et semble surtout permettre d'éviter leur reproduction sur un mode plus intense. L'hormonothérapie correctrice nous apparaît donc comme la meilleure prévention des grands accidents apoplectiques, et l'action indiscutable des extraits mammaires et lutéiniques, dans un certain nombre de cas de crises congestives intermenstruelles, nous semble un des meilleurs arguments expérimentaux de l'origine de ces accidents dans un désordre endocrinien, et de l'influence frénatrice des hormones antagonistes.

Dans les formes aiguës l'intervention a été le plus souvent pratiquée. Nous croyons que la conduite à tenir dépend de l'intensité des lésions rencontrées. Dans les apoplexies massives l'ovaire ne nous semble pas conservable, car, malgré l'absence d'oblitération vasculaire, nous imaginons mal la rétrocession spontanée de semblables lésions. Si les lésions sont discrètes, au contraire, mieux vaut les respecter que de pratiquer une exérèse limitée. Ce n'est que lorsqu'existe une hémorragie intra-péritonéale importante qu'on recourra à l'ovariotomie qui seule réalise une hémostase logique, rapide et définitive.

CHAPITRE III

Etude anatomique

Nous limitant volontairement à l'étude des apoplexies ovariennes de survenue isolée — à l'exclusion des faits dans lesquels l'hémorragie ovarienne n'est qu'un des éléments d'un syndrome hémorragique à déterminations viscérales multiples — nous décrirons successivement :

les **Apoplexies massives** ;

les **Apoplexies à foyers multiples** ;

les **Apoplexies partielles**.

Nous baserons essentiellement cette étude sur les examens macroscopiques et histologiques des pièces opératoires que nous apportons, car elles représentent selon nous les divers degrés de l'apoplexie ovarienne, des formes les plus légères aux plus intenses.

1° **Apoplexies ovariennes massives.**

Terme ultime du processus apoplectique ce sont les formes les plus manifestes mais aussi les plus rares. Certains auteurs vont même jusqu'à nier l'existence de leurs formes spontanées et n'en signalent que quelques observations « post-mortem » chez des cardiaques décompensées, chez lesquelles l'apoplexie ovarienne n'était qu'un des éléments d'un syndrome hémorragique à déterminations viscérales multiples, comme dans le cas de RUKSTINAT.

Les lésions que présentait notre malade (cf. Obs. I) sont cependant exactement superposables à celles des observations de DEPAGE et de BROUHA et BASTIN, et cela en l'absence de toute intoxication, de tout syndrome hémorragique.

\\ Anatomie macroscopique.

L'ovaire est énorme, du volume d'une grosse orange, uniformément ferme et noirâtre (Fig. 1).

Tantôt, alors même qu'existe une abondante hémorragie intrapéritonéale, il est en apparence intact, comme dans notre cas personnel, et l'examen macroscopique ne permet pas de déceler la moindre déhiscence à sa surface. Tantôt il est largement déchiré, comme dans le cas de BROUHA, où il présentait à sa face postérieure une brèche de 5 cm. de diamètre à travers laquelle le sang s'écoulait dans la cavité péritonéale. Tantôt même il peut être ouvert sur toute son étendue, « absolument comme s'il avait éclaté en deux valves » (DEPAGE).

Il bascule du fait de son poids et peut même se tordre. Il était dans le Douglas dans l'observation de DEPAGE, tordu d'un tour complet sur son pédicule chez notre malade. Et cette torsion secondaire possible risque d'entraîner, en l'absence d'un examen histologique de la pièce opératoire, un diagnostic de facilité.

La trompe est toujours congestionnée, tuméfiée, violacée ou noirâtre, participant plus ou moins intensément à l'apoplexie de l'ovaire. Elle était du volume d'un pouce chez notre malade, longue de 12 cm. et épaisse de 9 mm. chez la malade de BROUHA.

Les annexes opposées peuvent être normales ou plus ou moins congestionnées. Elles présentent peut-être parfois des lésions apoplectiques beaucoup plus discrètes, mais, l'intervention s'étant toujours bornée à une castration unilatérale, aucun examen histologique n'est jamais venu en faire la preuve. Ce n'est que chez des cardiaques mortes de décompensation qu'on a pu noter une apoplexie massive bilatérale.

L'utérus est normal ou plus ou moins congestionné.

Le péritoine voisin peut être congestionné, violacé, et participe nettement à l'apoplexie de l'ovaire. Les suffusions hémorragiques sous-péritonéales sont fréquentes et, dans notre cas, l'infarcissement hémorragique remontait, au delà de l'étranglement, jusqu'à la paroi pelvienne en suivant le pédicule utéro-ovarien noirâtre et considérablement épaissi.

L'hémorragie intra-péritonéale s'est toujours montrée abondante. Elle dépassait un demi-litre dans notre cas, et semble avoir été considérable dans le cas de DEPAGE. Mais il n'existe, à notre

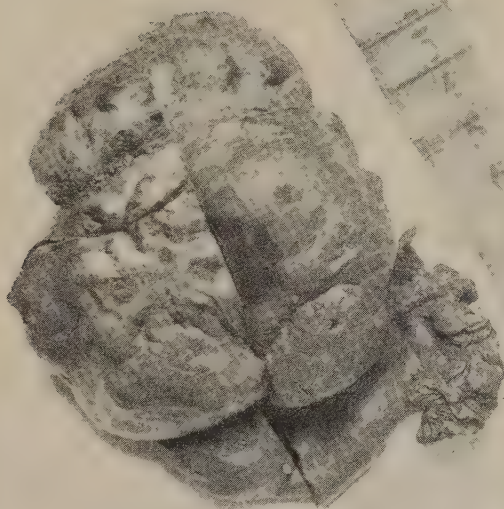


Fig. 1.

sens, aucun rapport absolu entre son abondance et l'intensité des lésions apoplectiques.

A la coupe. — Le tissu ovarien est de couleur brun-rougeâtre, de consistance molle, ne rappelant plus que de très loin la structure normale de la glande, devenue en tous points comparable à la pulpe splénique, à une éponge gorgée de sang. Comme

nous l'avons vu, l'abondance de l'hémorragie interstitielle peut être telle qu'elle fait éclater la capsule d'enveloppe et l'ovaire peut être largement déchiré.

L'ovaire, presque entièrement infiltré de sang, est dans l'ensemble homogène. Son architecture normale est entièrement bouleversée. Par places il peut présenter des vacuoles plus ou moins importantes ou des pseudo-kystes dûs à la libération d'un caillot (Fig. 2).

B) Anatomie microscopique.

L'ovaire est complètement infiltré de sang : de nombreux fragments, prélevés en divers endroits, donnent tous l'image d'un raptus hémorragique qui a bouleversé toute structure.

Cet infarcissement hémorragique est diffus — et il n'est pas de région de l'ovaire qui en soit indemne — mais il ne se montre pas d'égale intensité en tous les points. L'infiltration sanguine prédomine nettement dans la zone corticale et y est telle qu'on ne peut identifier qu'avec difficulté quelques vestiges des formations folliculaires — et encore est-il parfois impossible d'en reconnaître aucun. Dans la zone médullaire, hilare, les suffusions sanguines se montrent moins abondantes et ne sont pas partout confluentes.

La congestion vasculaire est très inégale. Elle frappe certaines artérioles plutôt que d'autres, mais ce sont surtout les capillaires qui se montrent dilatés et gorgés de globules rouges. Il existe une véritable inflammation hémorragique, que traduit l'existence de manchons leucocytaires périvasculaires. Par contre, la plupart des veines ont une lumière libre, dépourvue de sang : *dans cet ovaire infarci, l'absence de tout signe de stase veineuse est la signature même de l'apoplexie.*

La trompe présente une infiltration sanguine plus ou moins marquée mais qui permet toujours d'en individualiser les différentes tuniques.

Les lésions prédominent dans la sous-séreuse et le méso-salpinx d'une part, la sous-muqueuse d'autre part. La musculuse est toujours parfaitement conservée. La lumière tubaire peut être oblitérée par l'augmentation de volume des franges de la muqueuse.

Le péritoine qui recouvre la trompe est soulevé par l'infiltration sanguine sous-séreuse, mais intact.

Ce processus apoplectique global peut frapper aussi bien un ovaire pathologique, tumoral ou kystique, qu'un ovaire présumé



Fig. 2.

sain, comme en témoigne l'observation si curieuse de ROQUE-JEOFFRE que l'on trouvera plus loin (cf. Obs. 2).

Il s'agissait, dans cette observation, d'un infarctissement massif des annexes droites et d'un volumineux kyste dermoïde, avec torsion annexielle incomplète qui nous semble secondaire à l'in-

farcissement. L'ovaire, la trompe, et la paroi du kyste dermoïde étaient le siège d'une infiltration hémorragique d'égale intensité. Les éléments anatomiques normaux de chaque organe n'étaient plus guère reconnaissables, et l'aspect réalisé était celui d'une apoplexie massive des annexes et du kyste faisant corps avec elles. Et on est conduit à se demander quel a pu être le rôle éventuel de la tumeur dysembryoplasique dans l'explication de cette apoplexie.

2° Apoplexies à foyers multiples.

Ces formes, dans lesquelles toutes les parties de l'ovaire — stroma, tissu noble, kystes folliculaires ou lutéiniques — sont atteintes par un processus hémorragique plus ou moins important, sont beaucoup plus fréquemment rencontrées.

Ces *hémorragies ovariennes multiples*, que ROLLIN et JAYLE ont longuement étudiées, ont été maintes fois constatées au cours de processus inflammatoires, et certains auteurs vont, jusqu'à leur refuser toute autre étiologie. Cependant DALCHÉ range ces « ovarites hémorragiques » dans le groupe des annexites non infectieuses, et insiste sur leur bilatéralité fréquente. TARTANSON, BROUHA, CARPENTIER en ont publié des observations et en ont fait une description qui correspond à nos propres constatations.

PICAUD en rapporte 6 cas, provenant de la collection du Professeur CORNIL, dans lesquels n'existait aucun élément inflammatoire. Deux observations inédites rapportées par BAUMANN, l'une de LECÈNE, l'autre de DUCASTAING, nous semblent devoir rentrer dans le même groupe.

Nous en apportons deux observations inédites, de MARX (Obs. 3 et 4), qui concernent l'une une apoplexie bilatérale à lésions diffuses, l'autre une apoplexie apparemment unilatérale à lésions disséminées moins prononcées, extériorisées l'une et l'autre par une abondante hémorragie intra-péritonéale.

A) Anatomie macroscopique.

L'ovaire est toujours nettement augmenté de volume, de la taille d'un œuf à celle d'une orange, selon les observations.

Il est rouge, congestionné, d'une façon rarement uniforme,

plus souvent irrégulière, et on voit, au niveau de son bord libre, un ou plusieurs kystes hématiques qui tranchent par leur saillie et leur coloration sur le reste du parenchyme ovarien.

Un de ces kystes peut être fissuré ou largement rompu et saigner plus ou moins fortement. Parfois même existent plusieurs petits orifices punctiformes par où s'écoule du sang qui s'écoule goutte à goutte, comme dans l'observation de DUCASTAING. A l'opposé on peut ne trouver aucune déhiscence à la surface des kystes, malgré une hémorragie intra-péritonéale abondante, comme chez la malade de CREYSSEL et COLSON.

La trompe participe toujours à la congestion ovarienne, mais de façon parfois très discrète. Dans les observations de MARX elle ne présentait dans un cas qu'une congestion légère, alors que dans l'autre elle apparaissait œdématiée et d'aspect vernissé.

Les annexes opposées peuvent être normales ou plus ou moins congestionnées. Mais il faut insister sur la fréquente bilatéralité des lésions ovariennes dans cette forme d'apoplexie. Dans un de nos cas (Obs. 3), un seul ovaire était rompu, mais les lésions bilatérales, et l'examen histologique a révélé des *lésions identiques au niveau de l'ovaire rompu et saignant et de l'ovaire congestif non rompu*.

L'utérus est le plus souvent normal. On peut le trouver congestionné, et la chronologie habituelle des accidents hémorragiques ovariens explique aisément cette congestion.

Le péritoine voisin participe souvent à l'apoplexie de l'ovaire. Il peut être congestionné, violacé, ou même soulevé par des suffusions sanguines.

L'hémorragie intra-péritonéale était très abondante dans les deux observations de MARX et dans la plupart de celles que nous avons pu retrouver. Nous pensons cependant qu'elle peut être très discrète, ou même absente, et qu'un grand nombre de ces formes d'apoplexies ovariennes passent inaperçues en l'absence de sanction opératoire.

A la coupe. — L'architecture générale est conservée, mais l'ovaire, rouge, congestionné, apparaît *truffé* par de multiples

foyers hémorragiques, les uns rouges, cruoriques, témoins d'une hémorragie récente, les autres brunâtres ou cicatriciels.

De ces foyers, les uns, réguliers, bien limités, sont évidemment intra-kystiques ou intra-folliculaires. Souvent une de ces formations kystiques, du volume d'une noisette et parfois même d'une grosse noix, siégeant au niveau du bord libre de l'ovaire, est rompue, expliquant l'hémorragie intra-péritonéale.

D'autres foyers hémorragiques, irréguliers, étoilés, mal limités, infiltrent le stroma ovarien. Ces hémorragies interstitielles, parfois beaucoup plus importantes, se présentent sous forme de traînées plus ou moins épaisses ou d'îlots irréguliers parfois considérables.

B) Anatomie microscopique.

L'examen histologique montre que, si l'architecture générale de l'ovaire est dans l'ensemble conservée, celui-ci est le siège d'un *processus congestif et hémorragique diffus* occupant la totalité du parenchyme.

L'ovaire atteint peut être un organe en pleine activité fonctionnelle. On y observe alors de nombreux follicules primordiaux ou jeunes, et quelques follicules adultes, tous constitués d'une manière normale, et des corps jaunes à tous les stades de leur évolution. Mais bien souvent l'apoplexie frappe un ovaire scléro-kystique et, si l'on voit encore dans ce parenchyme ovarien quelques follicules primordiaux, il n'y existe pas de follicules un peu évolués qui ne soient kystiques ou en état d'atrésie.

La congestion vasculaire, comme dans toutes les apoplexies viscérales, est une *congestion active*, sans obstruction vasculaire. Elle est diffuse mais d'intensité inégale selon le point considéré. Elle frappe surtout les capillaires, qui se montrent dilatés et gorgés de globules rouges, entourés bien souvent de manchons leucocytaires.

L'infiltration hémorragique, qui prédomine toujours dans la zone corticale où elle envahit souvent la plupart des follicules, peut être très accentuée ou rester beaucoup plus discrète. Dans certains cas les hémorragies sont assez abondantes pour aboutir, par leur confluence, à la constitution de volumineux hématomes que ne bordent ni cellules granuleuses ni cellules lutéiniques et

qui dilacèrent le tissu interstitiel. Dans d'autres cas l'hémorragie reste essentiellement cantonnée au voisinage d'un kyste sanguin, d'un follicule hémorragique ou d'un corps jaune rompu.

Mais toujours les phénomènes hémorragiques se retrouvent à distance du foyer principal, en plein stroma ovarien et à la surface de l'organe, traduisant le caractère diffus de cette apoplexie. Et nous avons déjà insisté sur l'identité des lésions rencontrées dans les ovaires rompus et les ovaires congestifs non rompus.

3° **Apoplexies partielles.**

Ces formes nous semblent des plus fréquentes, et le plus grand nombre des ruptures folliculaires, lutéiniques ou kystiques publiées à ce jour pourraient selon nous rentrer dans le cadre des apoplexies ovariennes partielles.

Entre l'hémorragie folliculaire et l'apoplexie massive de l'ovaire nous croyons qu'il n'existe aucune opposition, mais bien plutôt que l'une peut représenter le terme initial et l'autre le terme ultime du même processus. Et nous considérons un peu les quelques observations que nous apportons comme les échelons successifs d'un même trouble circulatoire.

L'étude des phénomènes normaux de l'ovulation, et la lecture attentive d'un assez grand nombre d'examen histologiques d'hémorragies ovariennes spontanées, ont renforcé en nous cette impression. Pour nous en tenir à un travail récent, si on veut bien relire les 11 observations inédites de rupture du corps jaune qui figurent dans la thèse de BAUMANN, on pourra noter que, dans tous les cas, l'examen histologique a révélé l'existence d'un processus congestif et hémorragique diffus, allant d'une vasodilatation plus ou moins intense à la présence de foyers d'infiltration hématique ou de vastes nappes hémorragiques, au voisinage et à distance du corps jaune rompu.

Nous apportons deux observations inédites (Obs. 5 et 6) d'apoplexies limitées, cantonnées au voisinage d'un corps jaune hémorragique dans un cas, presque uniquement réduite à une hémorragie intra-kystique dans l'autre. Nous avons tenu à publier ce dernier cas qui nous semble représenter le terme le plus discret du processus apoplectique.

A) Anatomie macroscopique.

L'ovaire, souvent kystique, est plus ou moins augmenté de volume, parfois très gros.

Il est congestionné, mais cette congestion semble souvent cantonnée à une portion de la glande, à la surface de laquelle on remarque une tuméfaction hématique rouge vif, plus ou moins volumineuse, intacte ou fissurée, et saignant alors plus ou moins abondamment.

A la coupe, cette tuméfaction hématique revêt souvent une forme de coin. Parfois de faible volume, elle peut dans d'autres cas occuper une partie importante de la glande. Le parenchyme ovarien environnant peut être normal ou légèrement congestionné. Il apparaît souvent nettement scléro-kystique.

La trompe et le péritoine voisin peuvent participer à la congestion ovarienne, mais généralement de façon très discrète.

L'hémorragie intra-péritonéale, parfois très abondante, peut manquer ou se réduire à une petite hématocèle qui se résorbe très rapidement. Si dans la plupart des observations publiées on parle d'hémopéritoinies abondants c'est que l'accident hémorragique a été la raison même de l'intervention, mais de semblables lésions ont été rencontrées bien souvent au cours d'interventions « à froid » pratiquées aux environs de l'intermenstruum. L'ovaire est d'ailleurs d'une extrême fragilité et, dans les deux observations que nous publions, il s'est rompu au cours de l'extériorisation.

B) Anatomie microscopique.

L'étude histologique peut montrer soit une hémorragie enkystée à l'intérieur d'une formation folliculaire ou lutéinique, soit un foyer hématique plus ou moins volumineux dissociant les éléments du parenchyme ovarien au voisinage d'une telle formation elle-même remplie de sang.

Les éléments histologiques de l'ovaire sont par ailleurs normaux, sauf qu'on note bien souvent l'existence de kystes folliculaires multiples. Mais toujours, que l'hémorragie endo-folliculaire prédomine ou non, on retrouve, au voisinage et même à distance

du foyer hémorragique, les stigmates d'un processus congestif et hémorragique beaucoup plus étendu, sous forme d'œdème, de plages congestives ou de petites suffusions sanguines.



Au terme de cette étude anatomique, nous croyons pouvoir considérer comme établis un certain nombre de faits :

1° *Il n'existe aucune opposition entre les infiltrations sanguines diffuses du stroma ovarien — auxquelles on réserve habituellement le nom d'apoplexie ovarienne — et les hémorragies apparemment localisées, à lésions moins étendues — hémorragies d'un corps jaune, d'un kyste folliculaire ou lutéinique.*

L'hémorragie endo-folliculaire peut ou non prédominer, elle n'est jamais isolée. L'étude d'un certain nombre d'apoplexies partielles nous a, en effet, montré la constance, au voisinage et souvent à distance de la formation intéressée, d'une congestion hémorragique intense allant d'une simple infiltration œdémateuse à des suffusions hémorragiques parfois très importantes.

2° *Ces formes extrêmes nous semblent d'ailleurs réunies par des formes intermédiaires des plus fréquentes — qu'on les appelle apoplexies à foyers multiples ou à lésions disséminées.*

Ces formes d'intensité moyenne montrent bien le caractère anatomique essentiel du processus apoplectique : *la diffusion des infiltrations hémorragiques dans tout l'ovaire, aussi bien dans son appareil noble que dans le stroma*, et souvent à distance du lieu même de l'hémorragie intra-péritonéale, comme l'avait déjà constaté BAUMANN. Elles ne représentent, selon nous, qu'une étape de ce processus, et nous pensons avec CONTE qu'elles peuvent réaliser une infiltration massive de l'organe par l'accroissement progressif et la confluence de leurs divers foyers.

3° *Les phénomènes congestifs et les suffusions hémorragiques péri-folliculaires nous semblent constituer le stade initial du processus apoplectique.*

Ces phénomènes congestifs se retrouvent constamment au cours de la maturation normale du follicule. « La thèque se congestionne de façon considérable et cette congestion, à un moindre

degré, s'étend à tout l'ovaire » (VIGNES). Et de nombreux auteurs (CLARK, STOCKARD, STRASSMANN, COTTE) font jouer un rôle prépondérant à la congestion ovarienne et à l'œdème périthécal dans le mécanisme de la rupture folliculaire. On conçoit que, selon les circonstances, ces phénomènes pourront aboutir à une ponte ovulaire « physiologique » et à la constitution normale d'un corps jaune, ou être à l'origine d'accidents hémorragiques plus ou moins importants. Ce que nous savons des circonstances étiologiques habituelles des hémorragies de l'ovaire, et de leur étroite corrélation avec le cycle ovarien, nous semble donc permettre de les considérer comme une simple déviation d'un de ses stades, sous une influence souvent indéterminée. *Toutes les transitions nous semblent exister entre les processus normaux de l'ovulation et les grands accidents apoplectiques.*

Peut-être même pourrait-on envisager, à la lumière de ces faits, une explication quelque peu nouvelle des phénomènes de l'ovulation. DELARUE y a été conduit par une longue étude histologique, et nous tenons à reproduire ici la note, presque entièrement inédite, qu'il rédigeait récemment :

« Un certain nombre de documents, d'origine chirurgicale, ont permis d'étudier des follicules de de Graaf au moment de leur déhiscence, c'est-à-dire au moment de la ponte ovulaire, et aux stades tout initiaux des modifications de la granulosa et de la thèque interne qui précèdent la formation du corps jaune.

« Il s'agissait de sujets chez lesquels une laparotomie a été faite pour des douleurs abdominales assez vives, localisées dans la fosse iliaque droite et attribuées à une appendicite. Tous ces sujets se trouvaient au quatorzième jour du cycle. A l'ouverture de l'abdomen, dans tous ces cas, on a constaté de petites tuméfactions ovariennes rouge vif d'où s'échappait un peu de sang. Ce sont ces fragments d'ovaire, comprenant toute la tuméfaction hémorragique, qui ont été prélevés.

« L'étude histologique a porté ainsi dans tous ces cas sur tout le follicule et sur toute la partie environnante du parenchyme ovarien. Elle a montré toujours que, autour du follicule, le parenchyme ovarien est le siège d'une infiltration œdémateuse et

parfois de suffusions hémorragiques extrêmement discrètes. Ce qui est particulièrement net, c'est que toute la thèque interne est parsemée de petits vaisseaux très congestionnés : c'est au voisinage de ces angiectasies qu'apparaissent des suffusions hémorragiques d'où dépend évidemment, semble-t-il, l'hémorragie intra-folliculaire. C'est également dans cette zone congestive que se montrent les premières modifications morphologiques des cellules de la granulosa et de certains éléments de la thèque interne. Les uns comme les autres deviennent plus volumineux ; leur corps cytoplasmique devient spumeux ; ils se chargent en un mot d'inclusions lipidiques.

« Ces constatations histologiques permettent d'envisager les conclusions suivantes, dont la vérification serait évidemment à faire par d'autres méthodes et notamment par la méthode expérimentale :

« Tout d'abord, à la lumière de ces constatations, peuvent s'expliquer les phénomènes d'apoplexie ovarienne observés fréquemment, et notamment dans les observations de MARX. Ces lésions manifestement pathologiques, qui surviennent souvent au quatorzième jour du cycle, peuvent être considérées comme une exagération du processus normal et peuvent relever d'un trouble hormonal dont la nature serait à préciser, mais qui semble en rapport avec une augmentation de l'hormone œstrogène.

« D'autre part, ces faits semblent permettre de considérer les phénomènes de la déhiscence du follicule et de la ponte ovulaire, de l'hémorragie intra-folliculaire et de la formation du corps jaune, d'une manière un peu différente des idées anciennement admises. Il semble, en effet, que le témoin initial de tout l'ensemble qui accompagne la rupture folliculaire réside dans les phénomènes congestifs périfolliculaires et surtout intra-thécaux. D'une manière beaucoup plus générale, on peut se demander si les hormones œstrogènes n'agissent ici par l'intermédiaire d'une action capillaro-motrice. »

CHAPITRE IV

Etude clinique

Nous serons bref sur ce chapitre. Comme nous l'avons déjà noté, de nombreuses communications et des thèses récentes en ont fait une excellente mise au point, et le tableau clinique des hémopéritoinies d'origine ovarienne est maintenant bien connu.

Nous envisagerons successivement des formes aiguës, les mieux étudiées, et des formes atténuées, moins connues du chirurgien, mais qui nous semblent du plus haut intérêt pathogénique.

Avant d'entreprendre cette étude, nous croyons pouvoir insister sur deux points :

1° *Il n'existe aucun parallélisme entre les lésions anatomiques constatées et le syndrome clinique réalisé.* La malade de notre observation présentait une apoplexie annexielle massive malgré un tableau clinique assez fruste. A l'opposé, nombre d'apoplexies partielles se traduisent par un tableau des plus bruyants.

2° *La discordance entre l'intensité des signes généraux et l'importance de l'hémorragie est des plus fréquentes.* Malgré un hémopéritoine abondant, nombre de femmes ne présentent aucun signe d'hémorragie interne, et il en était ainsi dans trois de nos observations. A l'opposé, on peut voir des hémopéritoinies discretes s'accompagner d'un choc très marqué.

I. — Formes aiguës.

Le syndrome clinique.

Comme l'a écrit BAUMANN, qui en fait une excellente étude, « le propre de l'hémorragie ovarienne est de n'avoir pas de physiologie personnelle et d'évoluer essentiellement sous le masque de deux affections : l'appendicite aiguë et la rupture de grossesse tubaire ».

1° **Forme pseudo-appendiculaire.** — Cette forme, de beaucoup la plus fréquente, peut tout simuler du tableau classique d'une appendicite aiguë. C'est d'ailleurs le premier diagnostic qui avait été porté dans toutes nos observations.

Le début en est marqué par de violentes douleurs. Tantôt celles-ci se localisent d'emblée à la fosse iliaque droite et, malgré leur diffusion possible, y restent prédominantes. Tantôt elles sont d'abord diffusées à tout l'hypogastre et ne viennent que secondairement se localiser dans la région cœco-appendiculaire. Il est à noter que ces douleurs sont très souvent de siège élevé, iliaques ou hypogastriques, nullement pelviennes.

Les nausées sont très fréquentes, les vomissements plus rares.

L'élévation thermique est presque de règle, et progresse souvent d'heure en heure. Elle oscille généralement entre 38° et 39°.

Le ventre est le plus souvent souple dans son ensemble, un peu sensible, parfois légèrement ballonné. On réveille par la palpation une douleur nettement localisée à la région appendiculaire, qui s'accompagne souvent d'une défense pariétale plus ou moins marquée. L'existence d'une contracture véritable est beaucoup plus rare, mais un certain nombre d'excellentes observations en témoignent.

C'est là tout le tableau d'une appendicite aiguë au début. Parfois cependant un pouls anormalement rapide et une certaine pâleur du visage pourraient faire soupçonner la nature hémorragique des accidents observés. Mais la chose est des plus inconstantes et chez bien des malades le pouls et la température concordent parfaitement et le facies reste normal. Une des malades de MARX, malgré un état général parfait, un pouls à 70 et un teint coloré, présentait un hémopéritoine abondant.

L'examen génital ne révèle qu'une douleur au toucher du Douglas, d'ailleurs inconstante et sans caractères particuliers. Assez souvent du reste ces accidents surviennent chez des vierges et le toucher rectal ne pourra donner de grands renseignements. Il nous avait permis cependant chez notre malade de percevoir une masse annexielle, et de suspecter l'origine ovarienne des accidents ; mais l'indolence de la masse perçue et le siège élevé des douleurs nous conduisirent à vérifier en premier lieu l'appendice.

Fait remarquable, et sur lequel a insisté le Professeur PROUST, ce syndrome appendiculaire n'est nullement réservé à l'ovaire

droit, et, dans près de la moitié des cas où il fut constaté, l'hémorragie provenait de l'ovaire gauche. BAUMANN explique cette réaction élective de la fosse iliaque droite aux épanchements d'origine génitale par le fait que ceux-ci diffusent aisément à droite, alors que du côté gauche le sigmoïde et son méso, formant auvent, gênent leur progression.

2° **Forme simulant la rupture de grossesse ectopique.** — Si les signes d'hémorragie interne sont au premier plan, l'apoplexie ovarienne peut réaliser tout le tableau d'une grossesse ectopique rompue ou fissurée. C'est une éventualité moins fréquente mais qui a pu s'observer en l'absence même d'un hémopéritoine abondant.

Le tableau de l'inondation péritonéale, avec son début brutal par une douleur hypogastrique intense, syncopale, dont l'irradiation scapulaire a été souvent signalée, sa pâleur de la face, sa décoloration des muqueuses, son syndrome d'anémie aiguë n'a rien ici de bien particulier. La sensibilité exquise du Douglas, son empâtement, la perception assez fréquente d'une masse annexielle ne feront que confirmer l'hypothèse d'une rupture de grossesse tubaire.

Exceptionnellement l'hémorragie ovarienne peut même revêtir une allure cataclysmique. Beaucoup plus fréquents sont les cas dans lesquels on voit se constituer progressivement un tableau d'hématocèle rétro-utérine.

Ce n'est que chez une vierge que la constatation de semblables accidents prend une haute signification diagnostique et doit évoquer normalement l'idée d'une hémorragie ovarienne.

3° **Formes rares.** — Dans des cas plus rares l'apoplexie ovarienne, tout en conservant une allure aiguë, peut se traduire par un syndrome douloureux abdominal imprécis qui permettra les diagnostics les plus divers.

C'est ainsi qu'un météorisme très accentué peut faire songer à une occlusion, qu'une contracture généralisée a pu en imposer pour une perforation digestive.

Les antécédents.

Assez souvent, quel que soit le tableau clinique réalisé, les accidents observés ont été précédés de manifestations diverses qui témoignaient déjà d'un trouble de la fonction ovarienne.

Il s'agit le plus souvent soit de dysménorrhée, soit de douleurs pelviennes, réglées par la chronologie menstruelle, et survenant vers le milieu du mois ou dans les jours qui précèdent les règles.

Plus rarement les mêmes accidents, sous une forme plus discrète, ont pu se produire une ou plusieurs fois auparavant. GODLEWSKI a pu suivre ainsi une jeune fille qui avait saigné dans son péritoine à plusieurs reprises au moment des règles et qu'il a dû opérer lors d'un drame cataclysmique.

On devra donc toujours, par un interrogatoire minutieux, s'enquérir du passé génital de telles malades, et rechercher s'il n'existe pas dans leurs antécédents quelque trouble qui puisse venir étayer un diagnostic toujours des plus délicats. Mais il faut savoir que bien souvent cette recherche sera négative, l'accident apoplectique pouvant survenir chez des malades sans aucun passé génital. Il en était ainsi, sauf dans notre dernière observation, chez toutes nos malades.

II. — Formes atténuées.

Ces formes nous semblent d'une extrême fréquence, si la plupart, en l'absence d'une sanction opératoire et d'une vérification anatomique, n'ont pu être identifiées. Et nombre de phénomènes douloureux menstruels ou intermenstruels nous paraissent relever d'un processus apoplectique atténué.

Au premier chef, les manifestations paroxystiques pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance, groupées par COURTY (1866) sous le nom de *crise intermenstruelle*, et si souvent observées depuis. DALCHÉ, SIREDEY, STAPFER, STRATZ, VIGNES, COTTE, les ont étudiées et ont noté leur survenue habituelle aux environs du 14^e jour de l'intermenstruum.

L. M. PIERRA en a donné la description suivante : « A côté des hémorragies intra-péritonéales d'origine ovarienne qui peuvent affecter une allure cataclysmique... il existe des formes atténuées

qui répondent précisément, le plus souvent, à de simples crises d'ovulation. Certaines femmes éprouvent, généralement entre le 12^{me} et le 18^{me} jour de leur cycle génital, sinon tous les mois, du moins de temps à autre (parfois très régulièrement tous les deux mois), des douleurs paroxystiques, assez violentes parfois pour provoquer une syncope, et qui peuvent aussi s'accompagner de vomissements. Si l'on pratique alors le toucher vaginal, on est frappé, si l'on avait examiné la malade antérieurement, d'observer la présence d'un petit empâtement très sensible (sensible au point de provoquer encore la tendance syncopale), que l'on ne retrouvera plus si l'on examine de nouveau cette femme après les règles suivantes ou même au début de celles-ci... Je possède plusieurs cas de ce genre, dont quelques-uns ont présenté une allure tout à fait dramatique, mais qui tous se sont très bien terminés ». Et plus loin : « Depuis une dizaine d'années que j'étudie la crise intermenstruelle, j'ai observé tous les intermédiaires entre la simple poussée congestive et l'hémorragie intra-péritonéale d'origine ovarienne... *et je crois qu'il n'y a là que des différences de degré dans le même état.* Si les aspects divers de cet état étaient mieux connus, on serait moins surpris en face de ses manifestations, et peut-être certaines erreurs de diagnostic et certaines interventions inutiles ou excessives pourraient-elles être évitées ».

Ces faits, en dehors de leur valeur diagnostique, sont du plus haut intérêt anatomique et pathogénique. Les récentes constatations histologiques de DELARUE semblent permettre de les considérer comme une simple exagération des processus normaux de l'ovulation. Les conditions mêmes de leur survenue témoignent par ailleurs de l'influence du facteur hormonal dans leur déterminisme.

Ces formes, dont un certain nombre d'interventions et de ponctions du Douglas ont montré la réalité, ont été diversement interprétées. Ponte ovulaire hémorragique ? Apoplexie ovarienne larvée ? Nous ne croyons pas qu'il existe entre ces termes une opposition absolue.

CHAPITRE V

Observations

Les quelques observations que nous apportons ici n'ont jamais été publiées. La première est une observation personnelle qui fut à l'origine de nos recherches. La seconde nous a été très aimablement communiquée par le D^r ROQUEJEOFFRE. Les suivantes, qui furent l'objet d'un récent rapport de M. MOULONGUET à l'*Académie de Chirurgie*, sont dûes à l'obligeance du D^r MARX.

Les examens histologiques qui les accompagnent sont tous dûs au Docteur DELARUE. Sur son conseil nous les avons réunis *comme les termes divers du même processus apoplectique*.

Observation I

(PIERRA, Service de M. le Docteur HOUDARD)

**Apoplexie tubo-ovarienne massive,
avec torsion annexielle et inondation péritonéale.**

Mlle Léontine M..., 27 ans, est admise d'urgence à l'Hôpital Lariboisière le 23 septembre 1937, à midi, pour un syndrome douloureux abdominal sans aucun signe d'hémorragie interne.

Il s'agit d'une vierge, sans aucun antécédent génital, toujours bien réglée : règles tous les 30 jours, de durée et d'abondance normales, d'aspect normal, sans aucunes douleurs.

On ne retrouve dans les antécédents aucune crise douloureuse pelvienne, aucune manifestation génitale pathologique. L'intermenstruum n'a jamais été marqué d'aucun trouble. Dernières règles, normales en tous points, le 8 septembre.

La malade a été prise au réveil — 15 jours après le début de ses dernières règles — de douleurs abdominales diffuses assez violentes, s'accompagnant de nausées. Son médecin, appelé à l'examiner dans la matinée, note que le ventre est souple, sans aucun ballonnement, sans aucune défense. Il existe une douleur abdominale diffuse, douleur haute, nullement pelvienne, à légère prédominance iliaque droite, sans

localisation bien précise. La malade est aussitôt dirigée sur Lariboisière avec le diagnostic d'appendicite.

A son arrivée la malade semble souffrir violemment et vomit à plusieurs reprises. Le ventre est souple mais entièrement sensible; la fosse iliaque droite, plus nettement douloureuse, se déprime aisément; la température est de $37^{\circ}7$. La malade, qui a fait au cours de l'année précédente deux crises de colique néphrétique droite, est placée sous surveillance.

Après une accalmie de quelques heures les douleurs reprennent et vont s'accroissant — douleurs toujours hautes, à type d'élançements, qui se localisent de plus en plus nettement dans la fosse iliaque droite. Vers la fin de l'après-midi ces douleurs changent de type, survenant par crises de plus en plus rapprochées et accompagnées d'un état nauséux constant.

A ce moment, si le ventre reste souple dans son ensemble, la fosse iliaque droite, très douloureuse, se défend nettement. Au toucher rectal, seul possible, on a la surprise de trouver une grosse masse pelvienne bombant dans le rectum (masse annexielle prolabée ? gros utérus rétroversé ?) de consistance ferme, presque indolente. La température est de $38^{\circ}2$. Il n'existe aucun signe en faveur d'une hémorragie intra-péritonéale.

La malade est alors montrée au Docteur MERLE d'AUBIGNÉ, chirurgien de garde. Bien que soupçonnant l'origine annexielle des accidents, on décide de vérifier d'abord l'état de l'appendice (21 heures).

Intervention (PIERRA). — Anesthésie générale à l'éther.

Incision iliaque droite. Sang libre en abondance à l'ouverture du péritoine. Appendice ne présentant aucun signe d'inflammation. Fermeture immédiate de l'incision droite.

Médiane sous-ombilicale. Le péritoine contient plus de 500 grammes de sang libre. On accouche aisément une volumineuse masse annexielle droite, de la taille d'une très grosse orange, uniformément ferme et noirâtre, prolabée dans le Douglas, tordue d'un tour complet sur son pédicule. Cette masse est constituée par la trompe infarctie, étalée sur un énorme ovaire lui-même entièrement infarctie (cf. Fig. 1 et 2). L'infarctissement remonte, au delà de l'étranglement, jusqu'à la paroi pelvienne, en suivant le pédicule utéro-ovarien noirâtre et considérablement épaissi.

Castration droite. Résection haute du pédicule utéro-ovarien. Toilette péritonéale. Drain dans le Douglas.

Paroi en trois plans. Catgut chromé sur les muscles. Crins et agrafes sur la peau.

Suites opératoires. — Sans aucun incident. Les règles réapparaissent le 2^{me} jour, le drain est enlevé le 4^{me} jour. La malade sort en excellent état le 17^{me} jour. La tension artérielle s'est toujours maintenue à des chiffres normaux : 12-7. Les examens sanguins pratiqués après l'in-

intervention n'ont montré aucune dyscrasie ; temps de saignement : 3 minutes 30 ; temps de coagulation : 6 minutes. Il n'a pu être fait de numération des plaquettes sanguines ni de dosage des prolans.

La malade a été revue le 17 mars 1938. Depuis l'intervention elle n'a présenté aucun trouble et est toujours normalement réglée tous les 30 jours.

Examen histologique (D^r DELARUE). — L'étude histologique de la pièce opératoire a porté sur divers fragments prélevés aux dépens de la trompe et du mésosalpinx, de l'ovaire et de son hile vasculaire, ainsi que de la région voisine du péritoine.

L'ovaire, la trompe, le mésovarium, le mésosalpinx, sont infiltrés de sang. Cet infarctissement hémorragique est diffus : il n'existe pas de segment tubaire, pas de région de l'ovaire qui en soit indemne. Mais il ne se montre pas en tous les points aussi intense : en certaines zones l'infiltration hémorragique est relativement modérée et laisse reconnaissable la disposition architectonique des tissus qu'elle atteint ; ailleurs les tissus sont complètement dissociés par des nappes denses de globules rouges, et l'on ne peut retrouver, parmi ceux-ci, que quelques fibroblastes disséminés, les plus importantes travées collagènes, les artérioles et les veines préformées.

Ces vaisseaux sont pour la plupart congestionnés, mais la congestion est d'intensité différente suivant les points et ne se montre pas avec une égale intensité dans tous les vaisseaux. La plupart des veines ont une lumière libre, dépourvue de sang ; la congestion frappe certaines artérioles tandis que d'autres restent intactes ; ce sont surtout les vaisseaux les plus petits, les capillaires, qui se montrent dilatés et gorgés de globules rouges dont l'agglomération, même dans ces vaisseaux congestionnés, n'atteint pas la densité qu'elle a en certaines régions de la trompe ou de l'ovaire. Certains capillaires sont entourés de manchons de leucocytes polynucléaires.

Dans l'ovaire, l'infiltration sanguine prédomine nettement dans la zone corticale. Elle y est telle qu'on ne peut identifier qu'avec difficulté les vestiges des formations folliculaires. Ce n'est guère que quelques rangées de cellules granuleuses qui permettent, çà et là, d'en déceler la présence, de même que des îlots de sclérose inclus dans la nappe hémorragique représentent les corps jaunes fibreux anciens. Dans la zone « médullaire », hilaire, les suffusions sanguines se montrent moins abondantes et ne sont pas partout confluentes. La surface de l'organe est parsemée de caillots fibrino-cruoriques.

Les coupes transversales de la trompe montrent que l'infiltration hémorragique occupe électivement deux régions dans l'organe : la région sous-séreuse et le méso-salpinx d'une part, la sous-muqueuse d'autre part. La musculature est parfaitement conservée ; les fibres musculaires sont en certains points dissociées par des globules rouges mais nulle part ne s'observe de solution de continuité dans la tunique musculaire. La lumière de la trompe est complètement oblitérée et

distendue par le sang. Un examen attentif montre d'une manière évidente, qu'il n'y a pas pourtant d'hématosalpinx vrai. L'oblitération de la lumière tubaire est due à l'augmentation considérable du volume des franges de la muqueuse infiltrées de sang, mais encore revêtues pour la plupart d'un épithélium normal, ou au moins reconnaissable.

Le péritoine qui recouvre la trompe est soulevé par l'infiltration sanguine sous-séreuse, mais intact. C'est à peine si l'endothélium de la séreuse se montre en réaction inflammatoire ; il n'y a pas de suffusions hémorragiques en surface.

Au total, l'étude histologique de cette pièce opératoire montre un certain nombre de faits qui permettent d'identifier une véritable apoplexie ovarienne :

1° Il n'existe aucune nécrose ovarienne ou tubaire, aucune réaction de péritonite exsudative;

2° La congestion tubo-ovarienne est inégalement répartie et prédomine en certaines régions : corticale ovarienne, sous-séreuse et muqueuse tubaire, alors que la tunique musculaire de la trompe est peu altérée et qu'il n'existe pas d'hématosalpinx ;

3° La congestion vasculaire frappe surtout les artérioles et les capillaires, alors que la plupart des veines ont une lumière libre, dépourvue de sang;

4° Il existe une véritable inflammation hémorragique que traduit la présence de manchons capillaires périvasculaires.

On trouve donc réunis tous les attributs de l'apoplexie ovarienne, et la torsion apparaît, dans notre cas, comme manifestement secondaire à l'infarctissement tubo-ovarien — et les conclusions anatomiques viennent confirmer l'impression clinique et opératoire.

Dans tous les cas de torsion annexielle que nous avons pu retrouver — et notamment dans les 109 observations réunies par REGAD dans sa thèse — qu'il s'agisse de torsion tubo-ovarienne ou purement tubaire, les lésions histologiques rencontrées s'opposent, en effet, point par point à celles que nous avons observées :

1° Les lésions ovariennes prédominent dans la zone médullaire, juxta-hilaire, et sont toujours beaucoup plus discrètes dans la zone corticale (ROUFFART), les hématomes étant d'autant moins serrés qu'ils se rapprochent de la corticale (REGAD) ;

2° Les lésions tubaires prédominent au niveau de la tunique

musculaire, dissociée par l'infiltration hémorragique; parfois même (SABRAZÈS) on voit très mal les fibres musculaires lisses, leurs noyaux sont incolores;

3° Les phénomènes de stase veineuse sont généralement très accentués;

4° Les lésions nécrotiques sont presque constantes, surtout importantes si l'intervention est tardive.

Chez notre malade l'explication de la torsion semble simple : l'ovaire, considérablement alourdi et augmenté de volume, a dû capoter dans le Douglas, entraînant la trompe dans sa chute et amorçant une torsion que le jeu du péristaltisme intestinal et les incessantes variations de la pression intra-abdominale sont venus compléter.

Un mécanisme comparable doit d'ailleurs se retrouver à l'origine des torsions de trompes gravides, et REGAD admet le rôle de l'ovarite kystique dans le déclenchement de certaines torsions tubaires. Pour lui l'hémorragie intra-péritonéale est l'apanage exclusif de la torsion des trompes saines, mais nous pensons, avec MOULONGUET et BAUMANN, que rien n'est plus difficile que de préciser l'état antérieur d'une trompe tordue, et d'affirmer si l'hémorragie est consécutive à la torsion ou s'il préexistait une lésion hémorragique de la trompe ayant entraîné un hématosalpinx qui se serait secondairement tordu, comme dans le cas de THOREK.

Le même délicat problème d'antériorité peut se poser en présence d'un ovaire tordu et infarci. FIOLE a publié un cas d'infarcissement tubo-ovarien massif, avec torsion annexielle et inondation péritonéale, très voisin du nôtre mais dans lequel les lésions nécrotiques découvertes à l'examen histologique le firent conclure à la priorité de la torsion. En fait, l'intervention ayant eu lieu trois jours après le début des accidents, il est difficile d'affirmer dans quel ordre se déroulèrent ceux-ci. Il ne s'agissait d'ailleurs dans ce cas que d'une torsion vraisemblablement incomplète, et sa réalité fut contestée par les assistants du chirurgien aussitôt après l'intervention.

Observation 2.

(D^r ROQUEJEOFFRE, de Pamiers)

Apoplexie massive des annexes droites et d'un kyste dermoïde avec torsion annexielle incomplète.

Mme Nellie P..., âgée de 36 ans, m'est amenée par le Docteur ROQUES, de Mirepoix, le 29 février 1938.

Cette jeune femme est enceinte de 3 mois. Elle a présenté depuis quelque temps des crises douloureuses dans la fosse iliaque droite, sans élévation de température. Son médecin, pensant à la possibilité d'une appendicite, l'a examinée et a trouvé, dans la fosse iliaque droite, une masse douloureuse et assez volumineuse. Il a jugé opportun de la faire examiner par un chirurgien.

A l'examen nous trouvons, en effet, une grosse masse occupant la fosse iliaque droite et s'étendant même au flanc droit. Cette masse importante paraît faire corps avec le rein, mais néanmoins, par un palper attentif, il semble plutôt qu'elle soit antérieure. La température est à 37°8, le pouls à 80. D'autre part, en interrogeant cette malade, on apprend qu'à plusieurs reprises elle a présenté des phénomènes douloureux dans la fosse iliaque droite, semblables à ceux dont elle se plaint à l'heure actuelle.

En présence de cette masse occupant la fosse iliaque droite, de cette fébricule et de ces anamnétiques, on pense à la possibilité d'une tumeur inflammatoire du cœcum, sans toutefois poser un diagnostic précis. On décide d'intervenir par la voie latérale droite en vue d'aborder la région tumorale.

Intervention (D^r ROQUEJEOFFRE. Aide D^r ROQUES). — Anesthésie Schleich (D^r PASSET).

Incision de Mac-Burney. A l'ouverture du péritoine on tombe sur un cœcum d'apparence indemne; l'appendice est également indemne. En écartant vers l'intérieur on voit que la masse tumorale est constituée par une tumeur violacée qu'on ne peut ni identifier ni extirper par cette voie latérale. On referme l'incision latérale droite en 3 plans au catgut et on décide de passer par la voie médiane.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. On s'aperçoit alors qu'il s'agit d'une trompe et d'un kyste de l'ovaire droit d'aspect apoplectique, violacés. Le kyste ovarien, gros comme les deux poings, est situé dans le flanc droit; c'est lui qui donnait cette sensation de tumeur rénale. La trompe, grosse comme une banane environ, est située obliquement dans la fosse iliaque droite; c'est elle qui donnait cette sensation de tumeur cœcale. La trompe paraît avoir fait une légère torsion sur son axe, elle est située en avant. Le méso de la trompe est également infiltré et violacé, et cette tuméfaction du méso s'étend jusqu'au liga-

ment rond sans toutefois l'envahir. La coloration violacée s'étend jusqu'à l'extrémité utérine de la trompe. Il ne semble donc pas que la torsion de la trompe ait été complète autour de son axe.

Nous pratiquons une salpingo-ovariectomie droite. Fermeture de la paroi en 3 plans au catgut, sans drainage.

Suites opératoires. — Très simples. La malade est sortie de la clinique le onzième jour, guérie, sans aucune manifestation utérine.

Nous apprenons par son médecin traitant qu'en avril cette jeune femme fit une fausse couche et qu'elle expulsa un fœtus macéré dont la mort paraît bien correspondre à l'époque de l'accident et de l'intervention chirurgicale.

Examen histologique (D^r DELARUE). — Différents fragments ont été prélevés aux dépens de cette pièce opératoire pour examen histologique ; ils intéressent l'ovaire, la paroi tubaire et la paroi du kyste dermoïde. Celui-ci se montre d'ailleurs macroscopiquement typique, rempli de matière sébacée, de poils et de pièces dentaires.

L'ovaire, la trompe et la paroi du kyste dermoïde sont le siège d'une infiltration hémorragique extrêmement dense et abondante, qui dissocie les tissus au point que, dans ceux-ci, ne sont plus reconnaissables que quelques fibroblastes disséminés, les plus importantes travées collagènes et les vaisseaux préformés. Ceux-ci sont le siège d'une intense congestion, laquelle ne se montre pas plus marquée d'ailleurs pour les veines que pour les artérioles.

Les éléments anatomiques normaux de chaque organe ne sont plus guère reconnaissables dans cette infiltration sanguine diffuse. Il est cependant possible d'identifier quelques débris de follicules dans la corticale de l'ovaire, quelques débris de muqueuse tubaire au-dessus d'une sous-muqueuse considérablement épaissie par le sang épanché, et un revêtement malpighien très aplati en bordure du kyste embryonnaire.

L'aspect réalisé est celui d'une apoplexie massive des annexes et du kyste qui fait corps avec elles.

La pièce opératoire de ROQUEJEOFFRE montre bien l'intense diffusion du processus apoplectique dans ces formes massives. L'infiltration sanguine frappe également l'ovaire, la trompe, et la paroi même de la tumeur ovarienne.

A la lecture de l'étude histologique de cette pièce il semble bien que l'infarctissement hémorragique — qui a dû prendre naissance au niveau de la portion conservée du parenchyme ovarien — ait envahi secondairement trompe et kyste dermoïde, et puisse expliquer cette torsion incomplète des annexes. Et nous sommes amené à nous demander si un semblable mécanisme ne

peut jouer dans certaines torsions d'annexes malades, kystiques ou humorales, où l'infarcissement est aisément considéré comme une simple conséquence de la torsion.

Observation 3

(D^r MARX)

Apoplexie diffuse des deux ovaires avec inondation péritonéale.

Le Docteur HUBERTY nous amène, le 16 août 1937, cette jeune fille de 24 ans pour un syndrome douloureux abdominal.

Sans aucun antécédent digestif, cette malade est prise brusquement, à 10 heures du matin, d'une douleur assez violente qui débute dans la fosse iliaque droite puis s'étend progressivement dans tout le bas-ventre, tout en restant plus marquée à droite. Pas de vomissements. La malade est amenée immédiatement.

A l'examen, pratiqué 2 heures après le début des accidents, on est en face d'une jeune fille dont l'état général est bon. Le facies cependant est un peu altéré. La température est à 39°, le pouls à 100.

La palpation de l'abdomen révèle une contracture nette de la fosse iliaque droite, s'accompagnant de douleurs assez vives. La fosse iliaque gauche est souple mais un peu douloureuse. Le reste de l'abdomen ne présente rien d'anormal. Le toucher rectal provoque une douleur au niveau du Douglas.

L'examen général est négatif. Urines normales.

Antécédents : la malade présente des séquelles d'une paralysie, dite obstétricale, qui atteint le trapèze et le deltoïde du côté droit.

Règlée à l'âge de 12 ans, elle a toujours eu des règles régulières, très peu abondantes cependant, durant de 2 à 3 jours. Actuellement elle a ses règles depuis 2 jours. Celles-ci se sont présentées sans aucune anomalie.

En présence de ce tableau douloureux de la fosse iliaque droite on pense à une appendicite aiguë et on intervient d'urgence.

Intervention, 2 heures et demie après le début des accidents. — Aide D^r HUBERTY. Anesthésie générale à l'éther.

Incision de Mac Burney. Dès que l'on arrive au péritoine, on aperçoit celui-ci bleu foncé, tout comme dans une grossesse extra-utérine rompue. A l'ouverture, il s'écoule un flot de sang rouge liquide. L'appendice est un peu congestionné. Appendicectomie avec enfouissement.

On se porte immédiatement vers l'ovaire droit en agrandissant l'in-

cision vers le bas. L'ovaire droit est augmenté de volume, des dimensions d'un petit œuf, et présente au niveau de son bord libre un petit kyste rompu qui saigne encore. La trompe droite est œdématiée, sa surface présente un aspect vernissé.

Ablation de l'ovaire droit, après avoir aspiré un peu de sang pour examen bactériologique.

En explorant le reste du petit bassin on trouve un utérus normal, mais l'ovaire gauche est nettement augmenté de volume. On arrive non sans peine à l'attirer dans la plaie opératoire. Il est occupé dans sa moitié supérieure par un kyste à contenu hématique, des dimensions d'une grosse noix ; ce kyste n'est pas rompu. Nous regrettons alors d'avoir fait l'ablation de l'ovaire droit et nous sommes dans l'obligation de nous contenter d'une résection du kyste gauche. On laisse à peu près la moitié de l'ovaire gauche qui est d'apparence saine.

Un drain dans le Douglas. Paroi en 3 plans.

Suites opératoires. — Pendant les deux premiers jours, la malade fait un peu de température, qui descend rapidement à 37. Ablation du drain le 3^{me} jour. La malade se lève ce jour-là et quitte la clinique en bon état le 16^{me} jour.

Les règles que présentait la malade au moment de l'intervention persistent jusqu'au 2^{me} jour.

Mlle K... a été revue six semaines après l'intervention. Son état est parfait, elle travaille de nouveau depuis une quinzaine de jours. Elle a eu ses règles du 12 au 14 septembre, moins abondantes qu'auparavant mais sans douleurs.

L'examen bactériologique du liquide péritonéal recueilli au cours de l'intervention n'a pas révélé la présence de germes pathogènes. Le dosage de folliculine n'a pas été fait.

Pièces opératoires. — L'ovaire droit présente, au niveau de son bord libre, un kyste rompu des dimensions d'une grosse noisette. A la coupe, cet ovaire est le siège de nombreux kystes hématiques.

Le kyste de l'ovaire gauche présente également un contenu hématique.

Examen histologique (D^r DELARUE). — *Ovaire droit* : L'étude histologique de ce fragment d'ovaire montre tout d'abord que cet organe est en pleine activité. On y observe de nombreux follicules primordiaux ou jeunes et quelques follicules adultes constitués d'une manière normale. De même se voient des corps jaunes à tous les stades de leur évolution.

Les altérations considérables du parenchyme ovarien consistent en des phénomènes congestifs et hémorragiques très accentués. Si, en certains points, les hémorragies ont abouti par leur confluence à la constitution de volumineux hématomes, on constate pourtant qu'il ne s'agit que d'éléments d'un processus diffus occupant la totalité du paren-

chyme ovarien. Ces hématomes ne correspondent d'ailleurs pas à des formations anatomiques normales : aucun d'eux ne se montre bordé par des cellules granuleuses ou par des éléments à lutéine ; ils paraissent bien interstitiels, et si du sang se trouve épanché dans certains follicules, surtout en surface, c'est, semble-t-il, d'une manière fortuite, en tout cas accessoire.

Ovaire gauche : Un aspect tout à fait semblable est réalisé par l'ovaire gauche. Mêmes témoins histologiques d'activité fonctionnelle, mêmes phénomènes congestifs et hémorragiques diffus. On note cependant ici l'existence d'un volumineux hématome collecté, déjà en voie d'hémolyse et d'enkystement avec réaction giganto-cellulaire périphérique, tous éléments d'une ancienneté relative de ces lésions par rapport à celles de l'ovaire droit.

En résumé, les lésions hémorragiques observées dans ces deux ovaires sont diffuses. Elles ne sont pas systématisées aux follicules et ne constituent pas davantage le contenu de kystes lutéiniques. On n'observe par ailleurs aucun élément endométriöide, ni parmi les foyers hémorragiques, ni ailleurs.

Le seul diagnostic histologique que l'on puisse porter est celui d'apoplexie ovarienne bilatérale.

L'intérêt majeur de cette observation réside, selon nous, dans l'identité absolue des lésions apoplectiques constatées à l'examen histologique des deux ovaires, l'ovaire rompu et saignant et l'ovaire infarci non rompu. Ces lésions, assez rarement observées à ce degré et avec cette pureté, semblent s'être succédées dans le temps, et l'infarcissement hémorragique de l'ovaire non rompu apparaît antérieur à l'apoplexie de l'ovaire rompu.

Ces faits d'apoplexie ovarienne en plusieurs temps ne sont pas exceptionnels. Un certain nombre d'observations en ont été publiées dans lesquelles, après une castration unilatérale pour apoplexie ovarienne, on a dû réintervenir secondairement du fait de la survenue d'accidents analogues sur l'ovaire restant. Le cas le plus typique est celui de ORTH, qui, après une appendicectomie à chaud, dut réintervenir le 4^{me} jour pour une abondante inondation péritonéale provenant de l'ovaire droit, et le lendemain pour une rupture folliculaire gauche et ne put sauver sa malade.

Observation 4

(D^r MARX)

Apoplexie ovarienne à lésions disséminées avec inondation péritonéale.

Cette jeune fille de 17 ans est amenée, le 16 septembre 1937, pour un syndrome douloureux abdominal.

Toujours bien portante, et n'accusant en particulier pas de douleurs abdominales, elle ressent le matin en se levant une douleur violente de la partie droite de l'abdomen. Pas de vomissements, mais elle accuse un malaise général et des nausées. Petit à petit la douleur diffuse dans tout le bas-ventre, en restant cependant plus marquée à droite. Elle peut néanmoins venir à pied me consulter.

Nous avons vu la jeune malade 2 heures après le début des malaises. On est alors en présence d'une jeune fille dont l'état général est parfait, le teint bien coloré. Température 37°5, pouls bien frappé à 70.

Le ventre est souple dans l'ensemble, un peu sensible. Dans la fosse iliaque droite on réveille une douleur dans la région de Mac Burney, bien localisée, qui s'accompagne d'une légère défense pariétale.

L'examen général est négatif. Pas de syndrome vésical. Le toucher rectal est négatif et en particulier il n'existe aucune douleur du Douglas. L'examen des urines ne montre rien d'anormal.

Dans les antécédents de cette jeune fille on ne retient rien d'anormal. Constipée habituelle, elle n'a jamais eu cependant ni un syndrome appendiculaire ni un signe dyspeptique.

Les règles sont régulières, tous les 24 jours, assez abondantes, sans douleurs. Elle est actuellement vers le 20^{me} jour de son cycle menstruel.

En présence de ce syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, on pense à une appendicite aiguë au début et l'on conseille aux parents une intervention d'urgence.

Intervention 3 heures et demie après le début des accidents. — Aide D^r HUBERTY. Anesthésie générale à l'éther.

Incision de Mac Burney. En arrivant au péritoine on est étonné de le trouver avec un aspect bleuâtre et nous pensons immédiatement à la jeune fille que nous avons opérée un mois auparavant. Dès qu'on l'ouvre, il jaillit un flot de sang qui remplit librement toute la cavité péritonéale. Après avoir aspiré la majeure partie de ce sang, on se met à explorer immédiatement les organes génitaux. L'utérus est normal, la trompe droite un peu congestionnée et l'ovaire droit normal.

On agrandit l'incision vers le bas pour aller à la recherche de l'ovaire gauche. Celui-ci est nettement anormal, il est augmenté de volume, des dimensions d'une mandarine. Au niveau de son bord libre se trouve un petit kyste rompu par où sort du sang en bavant. A cause

de l'incision latérale droite on est assez gêné dans ses mouvements. On se contente d'enlever l'ovaire gauche, en laissant la trompe gauche, qui ne présente qu'une légère congestion.

Appendicectomie avec enfouissement.

Fermeture complète en 3 plans.

Suites opératoires. — Très bonnes. La malade se lève le lendemain de l'opération et quitte la clinique le 10^{me} jour en parfait état. Il est à souligner que le 2^{me} jour après l'opération apparaissent les règles qui sont d'ailleurs, comme date et comme abondance, tout à fait normales. Elles durent 3 jours.

Nous avons fait doser, le 18^{me} jour du cycle menstruel de cette jeune fille, la folliculine urinaire : 300 unités-souris par litre (méthode d'ALLEN et DOISY). Elle est donc *nettement hyperfolliculinémique*.

Pièce opératoire. — L'ovaire gauche, des dimensions d'une mandarine, présente plusieurs kystes à contenu séro-hématique. Une de ces formations kystiques, du volume d'une noisette, siégeant au niveau du bord libre de l'ovaire, s'est rompue et a provoqué l'hémorragie.

Examen histologique (D^r DELARUE). — L'étude histologique de cet ovaire montre qu'il s'agit d'un ovaire scléro-kystique. Si l'on voit encore dans ce parenchyme ovarien quelques follicules primordiaux, il n'y existe pas de follicules un peu évolués qui ne soient kystiques ou en état d'atrésie.

La plus grande partie de cette coupe d'ovaire est occupée par une large cavité ouverte à l'extérieur. On retrouve contre ses parois un peu de sang ; quant à la paroi même de cette formation, elle est revêtue par quelques assises d'éléments cellulaires clairs et volumineux qui présentent tous les caractères de cellules à lutéine.

Il s'agit ici d'un kyste lutéinique rompu. Il est intéressant de noter que les phénomènes hémorragiques n'existent pas seulement dans le kyste. On en retrouve également, sous forme de petits foyers circonscrits, en plein parenchyme ovarien et à la surface de l'organe. Ils sont l'expression d'une véritable apoplexie ovarienne à lésions disséminées.

Observation 5

(D^r MARX)

Apoplexie du stroma ovarien au voisinage d'un corps jaune

Jeune fille de 21 ans amenée, le 14 novembre 1937, pour un syndrome douloureux aigu de la fosse iliaque droite, datant de 6 heures environ.

Les troubles ont débuté brusquement par des douleurs dans le bas-ventre, se localisant progressivement dans la fosse iliaque droite ; elles s'accompagnent de nausées mais la malade n'a pas vomi.

A l'examen on trouve une fosse iliaque douloureuse à la palpation mais non contracturée. La région lombaire droite est douloureuse également, le reste de l'abdomen est souple et peu sensible. Au toucher rectal on réveille une douleur très nette à droite. La température est à 38°, le pouls à 108.

L'examen général ne révèle rien de particulier : les poumons respirent bien, le cœur est régulier, les urines sont claires et ne contiennent ni sucre ni albumine.

Antécédents personnels : rien à signaler, pas de passé gastro-intestinal. Règles : a toujours été très bien réglée ; elle est actuellement vers le 21^{me} jour du cycle.

On pense à une appendicite aiguë au début et on décide d'intervenir sur le champ.

Intervention, à 16 heures. — Aide D^r WEBER. Anesthésie générale à l'éther.

Mac Burney. Pas d'épanchement dans la cavité péritonéale. L'appendice est légèrement congestionné mais libre. Appendicectomie avec enfouissement.

Comme les lésions appendiculaires ne donnent pas une explication suffisante du syndrome clinique, on fait une exploration des autres organes abdominaux : le grêle, le mésentère et la vésicule sont normaux. L'utérus est normal également, mais l'ovaire droit est nettement augmenté de volume et très allongé suivant son grand axe.

Au cours de l'extériorisation de l'ovaire on rompt un petit kyste situé sur son bord libre ; ce kyste se met immédiatement à saigner avec abondance. Les 2/3 externes de l'ovaire sont kystiques, le 1/3 interne est macroscopiquement normal. On fait une résection de la partie malade de l'ovaire. Paroi en 3 plans.

Suites opératoires. — Après avoir fait une poussée thermique à 39°, le lendemain de l'intervention, la température tombe à la normale et l'évolution post-opératoire se poursuit normalement. Le 3^{me} jour apparition des règles. Quitte la clinique le 10^{me} jour, en parfait état.

Examen histologique (D^r DELARUE). — L'étude histologique de ce fragment d'ovaire y montre l'existence d'un volumineux foyer hémorragique récent qui dissocie les éléments du parenchyme ovarien au voisinage d'un corps jaune en pleine activité et lui-même hémorragique. Ce foyer hémorragique atteint en une zone la surface de l'organe, mais il est assez large pour intéresser la région médullaire aussi bien que la zone corticale. Les éléments histologiques de l'ovaire sont par ailleurs normaux. On note la présence de deux kystes folliculaires.

Il s'agit, en résumé, d'une apoplexie ovarienne relativement limitée, cantonnée au voisinage d'un corps jaune.

Observation 6

(D^r MARX)

Apoplexie à l'intérieur d'un kyste folliculaire.

Mlle Sch..., 18 ans, vient en consultation pour des douleurs abdominales vagues, plus marquées dans la fosse iliaque droite.

Ces douleurs se sont déjà installées depuis quelques années. La malade n'a jamais eu de crise douloureuse, mais dans les jours qui précèdent les règles les douleurs seraient cependant plus marquées. A part quelques nausées et une constipation opiniâtre, elle n'accuse aucun autre trouble digestif. Pas de syndrome vésical. Les règles sont normales, régulières, un peu douloureuses ; les dernières règles remontent à 2 semaines.

A l'examen on trouve un point douloureux net et constant dans la région de Mac Burney. Le reste de l'abdomen ne révèle rien d'anormal ; la vésicule n'est pas sensible, ni le rein droit. Au toucher rectal, l'ovaire droit est un peu douloureux. Urines claires. Rien à signaler dans les antécédents.

Au cours d'une exploration radiologique du tube digestif, on retrouve aux différents examens une douleur nette et constante de la région cœco-appendiculaire ; le cœcum est très mobile, le transverse est ptosé.

Comme conclusion de ces différents examens, on décide d'enlever l'appendice ; il y aurait lieu de fixer le cœcum et de vérifier l'ovaire droit.

Intervention, le 29 novembre 1937. — Aide D^r REISEN. Anesthésie générale à l'éther.

Mac Burney. L'appendice est très long, rétro-cœcal, avec des adhérences autour de sa base. Appendicectomie avec enfouissement.

L'ovaire droit est très augmenté de volume, toute la moitié externe

est kystique. Au niveau du bord libre se voit un kyste hématique, du volume d'un haricot, qui, au cours des manœuvres d'extériorisation, se rompt et saigne abondamment.

Résection de la moitié de l'ovaire. Utérus et trompe droite normaux. Fermeture complète en 3 plans.

Suites opératoires. — Poussée thermique à 38°7 le lendemain, puis évolution normale. Le 2^{me} jour, apparition des règles. Quitte la clinique le 10^{me} jour en parfait état.

Examen histologique (Dr DELARUE). — La portion de l'ovaire se montre histologiquement constituée par un parenchyme ovarien dont la majeure partie est occupée par les deux formations suivantes : d'une part, un très volumineux corps jaune, très abondamment pourvu de cellules à lutéine en pleine activité endocrine. A côté de ce corps jaune se voit, d'autre part, un volumineux kyste folliculaire occupé et distendu par du sang, à côté d'un autre kyste folliculaire plus petit et normal.

En cette hémorragie, située dans ce kyste, se résument ici tous les phénomènes « apoplectiques » observés. C'est tout au plus si l'on retrouve, dans le stroma ovarien immédiatement voisin, quelques très petites suffusions sanguines ou un peu d'œdème. L'hémorragie est limitée par la paroi du kyste, laquelle n'est revêtue par aucun épithélium, ce qui élimine l'hypothèse suivant laquelle il pourrait s'agir de l'hémorragie physiologique d'un ovisac après ponte ovulaire. Cette hémorragie n'est pas toute récente ; la présence de dépôts d'hémosidérine traduit un processus d'hémolyse commencé.

Il s'agit, en résumé, d'une apoplexie ovarienne réduite ici à une hémorragie située dans un kyste folliculaire.

*
**

Dans ces deux dernières observations, malgré la discrétion du tableau clinique et l'absence d'hémorragie intra-péritonéale, les lésions histologiques constatées témoignent d'un processus apoplectique atténué mais indiscutable. Les faits de cet ordre nous semblent d'une extrême fréquence, si leur expression clinique est des plus diverses. Selon les cas, de semblables lésions peuvent se traduire par un tableau brutal de rupture et d'inondation péritonéale, par quelques troubles plus discrets de congestion douloureuse pelvienne avec ou sans constitution d'une petite hémato-cèle, ou rester totalement silencieuses.

En de tels accidents nous voyons une simple déviation des processus normaux de l'ovulation. M. MOULONGUET, dans le rapport qu'il a consacré aux observations de MARX, les considère comme *en marge de la physiologie normale*. Et ses conclusions, que nous tenons à reproduire, montrent bien ce qui fait, selon nous, tout l'intérêt de ces apoplexies larvées.

« Les constatations opératoires de M. MARX nous feront mieux comprendre ces douleurs de ventre si fréquentes chez certaines femmes, souvent rythmées chez elles de façon régulière par la chronologie mensuelle, tantôt au milieu du mois, tantôt avant, tantôt pendant les règles. Il est infiniment probable que ce sont des manifestations d'incidents congestifs, ou même apoplectiques, analogues à ceux que nous venons d'étudier.

« Il y a certainement là des applications futures pour les médications hormonales correctrices que nous commençons d'entrevoir en gynécologie, mais pour l'emploi desquelles nous sommes encore à la période des balbutiements. La chirurgie doit être un jour suppléée dans ce domaine par une thérapeutique hormonale rationnelle, car son action mutilante est évidemment illogique pour remédier à un trouble fonctionnel circulatoire épisodique ».

Conclusions

L'étude anatomique d'un certain nombre de cas d'apoplexie ovarienne nous permet de considérer que l'opposition classique entre les hémorragies diffuses du stroma et les hémorragies à point de départ germinatif — que réunissent d'ailleurs tant de formes intermédiaires — ne saurait être maintenue. Le processus « apoplectique » doit se retrouver dans la plupart des cas, si l'apoplexie massive reste fort rare. *Il n'y a là selon nous, que des différences de degré dans un même état que caractérise essentiellement la diffusion des lésions hémorragiques dans tout l'ovaire, aussi bien dans le tissu noble que dans le stroma.*



Les phénomènes congestifs et les suffusions hémorragiques périfolliculaires nous semblent constituer le stade initial du processus apoplectique. De semblables phénomènes se retrouvent constamment, sous une forme atténuée, au cours de la maturation normale du follicule. L'étroite corrélation des accidents apoplectiques et du cycle ovarien nous conduit à envisager les hémorragies observées comme une simple perturbation de ce cycle. *Toutes les transitions nous semblent exister entre les processus normaux de l'ovulation et les grands accidents apoplectiques.*



L'apoplexie ovarienne ne possède pas de symptomatologie propre, et il n'existe d'ailleurs aucun parallélisme entre l'intensité de ses lésions anatomiques et leur traduction clinique. Ses formes aiguës, qui simulent le plus souvent une crise appendiculaire ou une rupture de grossesse ectopique, sont maintenant bien connues. Ses formes larvées, dont un certain nombre de constatations opératoires et d'examens histologiques ont montré la réa-

lité, nous semblent beaucoup plus fréquentes, et *bien des phénomènes douloureux menstruels ou intermenstruels nous paraissent devoir leur être rattachés.*



Les conditions dans lesquelles surviennent les accidents apoplectiques, et un certain nombre de résultats expérimentaux, nous semblent montrer le rôle du facteur hormonal dans le déterminisme de ces accidents. Ceux-ci apparaissent comme un trouble circulatoire épisodique, favorisé parfois par l'existence d'une dyscrasie sanguine, d'une fragilité capillaire anormale ou de toute autre cause locale de moindre résistance. *Leur origine dans la zone la plus riche en terminaisons neuro-végétatives permet peut-être d'en trouver la cause dans un déséquilibre sympathique d'origine hormonale, et un certain nombre de faits tendent à montrer l'influence d'une brutale décharge prolanémique.*

Bibliographie

- ARON. — Physiologie de l'ovaire. *Congrès français de Gynécologie*, 1934; In : *Revue française de Gynécologie*, avril 1934, p. 312.
- BAUMANN. — Les hémopéritoinies génitales non gravidiques. *Thèse de Paris*, 1934.
- BAUMANN. — Les hémorragies ovariennes intra-péritonéales non gravidiques. *Journal de Chirurgie*, décembre 1934, p. 865.
- BONNEAU. — Quelques documents opératoires sur la ponte ovulaire hémorragique. *Revue française de Gynécologie*, 1^{er} août 1922, p. 417.
- BONNEAU. — Note sur les rapports entre la ponte ovulaire hémorragique et l'hémophilie. *La Gynécologie*, mars 1927, p. 739.
- BRAINE. — Infarctus hémorragique utérin et tubo-ovarien. *Société nationale de Chirurgie*, 15 juin 1932.
- BROUHA et BASTIN. — Apoplexie de l'ovaire. *Bruxelles médical*, 16 décembre 1934.
- CHAUVENET. — Sur un cas d'infarctus génital. *Académie de Chirurgie*, 8 juillet 1936.
- CONTE. — Les hémorragies ovariennes dans leurs relations pathogéniques avec les diverses phases de l'ovulation. *Archivio di Ostetricia e Ginecologia*, mars 1936, p. 111.
- CORNIL, MOSINGER et PICAUD. — Contribution à l'étude anatomique et pathogénique des hémorragies de l'ovaire. *Gynécologie et Obstétrique*, juin 1933, p. 491.
- CORNIL, MOSINGER et PICAUD. — Sur le mécanisme des hémorragies ovariennes spontanées et expérimentales. *Société de Biologie de Marseille*, mars 1935.
- COTTE. — Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. *Masson* 1933.
- A. COUVELAIRE et R. COUVELAIRE. — Rapport sur l'apoplexie utéro-placentaire. *Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de langue française*, 30 septembre 1937.
- CREYSSSEL et COLSON. — Hémorragie pelvienne intra-péritonéale d'origine ovarienne. *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon*, 6 novembre 1933.
- DALCHÉ. — Annexites non infectieuses ; maladies de l'ovulation. *L'Expansion scientifique française*, 1921.
- DEPAGE. — Rupture de l'ovaire; hémorragie intra-péritonéale. *Annales de la Société belge de Chirurgie*, 19 mars 1898, p. 53.

- DREYFUS LE FOYER et P. LEJEUNE. — Hémorragies intra-péritonéales d'origine génitale en dehors de la grossesse ectopique, et à symptomatologie d'appendicite. *Gynécologie et Obstétrique*, août 1932, p. 102.
- FIOLLE. — Hémorragie péritonéale par torsion annexielle. *Société nationale de Chirurgie*, 29 mai 1929.
- E. FRIEDMANN. — Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Thèse de Paris*, 1936.
- E. GODLEWSKI. — A propos des hémorragies ovariennes non gravidiques. *Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier*, 5 décembre 1935.
- GRÉGOIRE et R. COUVELAIRE. — Apoplexies viscérales, séreuses et hémorragiques. Masson 1937.
- GUILLEMIN. — Hémorragie par rupture d'un corps jaune chez une hémogénique, *Réunion obstétricale et gynécologique de Nancy*, 15 mars 1935.
- GUILLEMIN. — Suite de l'histoire d'une hémogénique qui a présenté une inondation péritonéale par rupture d'un follicule ovarien. *Réunion obstétricale et gynécologique de Nancy*, 18 mars 1936.
- HEIDLER. — Hématome interstitiel de l'ovaire. *Zentralblatt für Gynäkologie*, 1923.
- A. LAPORTE et H. C. PHAM. — Reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine par action sur le système neuro-végétatif abdominal. *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1^{er} juillet 1935.
- LENORMANT. — Les hémorragies intra-péritonéales d'origine génitale. *Journal des Praticiens*, 6 novembre 1937.
- LERAT. — Inondation péritonéale chez une jeune fille de 18 ans par apoplexie de l'ovaire. *Gazette médicale de Nantes*, 15 octobre 1923.
- MARX. — Hémorragies intra-péritonéales non gravidiques d'origine ovarienne (Rapport de M. P. MOULONGUET). *Académie de Chirurgie*, 8 juin 1938.
- R. MORICARD et R. PALMER. — Lutéinisation hémorragique, déterminée par un trouble de sécrétion antéhypophysaire. *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, juin 1936.
- MOULONGUET et S. DOBKEVITCH. — Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène (Tome II). Masson, 1931.
- NOVAK. — Hématomes de l'ovaire et kystes du corps jaune. *The John Hopkins Hospital Bulletin*, novembre 1917, p. 349.
- NOVAK. — Pathologie et traitement des hémorragies ovariennes. *Medizinische Klinik*, 1926, p. 871.
- ORTH. — Hémorragie intra-abdominale des deux ovaires durant la menstruation. *Zentralblatt für Chirurgie*, 30 juin 1928, p. 1612.
- PARMENTIER. — L'hémopéritoine d'origine ovarienne en dehors de la grossesse ectopique. *Thèse de Lille*, 1933.
- PELLÉ. — Infarctus génital. *Académie de Chirurgie*, 19 février 1936.

- PELLICOT. — Hémorragie intra-péritonéale d'origine ovarienne en dehors de la grossesse ectopique. *Thèse de Marseille*, 1933.
- PETIT-DUTAILLIS. — Troubles fonctionnels et dystrophies à l'état chronique en gynécologie. Doin, 1928.
- PICAUD. — Les hémorragies de l'ovaire. *Thèse de Marseille*, 1935.
- PICAUD. — Considérations anatomiques et pathogéniques sur les hémorragies de l'ovaire. *La Gynécologie*, août 1936.
- L. M. PIERRA. — A propos des hémopéritoinies génitales non gravidiques. *Société française de Gynécologie*, 21 décembre 1936.
- Mlle POPELIN. — Etude clinique de la crise intermenstruelle. *Thèse de Paris*, 1914.
- POULIOT. — L'hématocèle pelvienne d'origine ovarienne. *Journal médical français*, août 1925, p. 315.
- PUECH. — De l'apoplexie des ovaires. *Académie des Sciences*, 1858, T. XLVI, p. 781.
- REGAD. — La torsion des trompes utérines. *Thèse de Lyon*, 1932.
- REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, FRIEDMANN, H. C. PHAM et H. DU BUIT. — Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hy-persensibilité. *Annales de Médecine*, février 1936, p. 165.
- REYNAUD. — Les hémopéritoinies génitales non gravidiques; à propos de deux cas d'hémorragie ovarienne. *Société française de Gynécologie*, 9 octobre 1936.
- RUKSTINAT. — Hémorragies dans le stroma des ovaires. *The Journal of the American medical Association*, 14 mai 1932, p. 1716.
- RUNCE. — Recherches sur les hématomes de l'ovaire. *Archiv für Gynäkologie*, 1923, p. 116.
- L. SIMON. — A propos des hémorragies du corps jaune. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, 1927, vol. 6, fasc. 2.
- STAPFER. — Les vagues utéro-annexielles. Masson 1912.
- ULRICH. — Les hémorragies génitales de cause locale. *Congrès français de Gynécologie*, 1935; In : *Revue française de Gynécologie*, mai 1935, p. 355.
- VIGNES. — Physiologie gynécologique. Masson 1929.
- P. E. WEIL et P. ISCH-WALL. — Les hémorragies utérines sans lésions utérines; hémorragies de l'hémogénie; syndromes hémogéniques. *Congrès français de Gynécologie*, 1935; In : *Revue française de Gynécologie*, mai 1935, p. 413.
-

Table des Matières

AVANT-PROPOS	13
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	15
<i>Les hémorragies ovariennes non gravidiques</i>	15
<i>L'apoplexie ovarienne</i>	16
CHAPITRE II. — <i>Etiologie et Pathogénie</i>	19
<i>Les apoplexies de cause générale</i>	19
<i>L'apoplexie primitive de l'ovaire</i>	19
Circonstances étiologiques	19
Facteurs pathogéniques	21
CHAPITRE III. — <i>Etude anatomique</i>	27
<i>Apoplexies ovariennes massives</i>	27
Anatomie macroscopique	28
Anatomie microscopique	30
<i>Apoplexies à foyers multiples</i>	32
Anatomie macroscopique	32
Anatomie microscopique	34
<i>Apoplexies partielles</i>	35
Anatomie macroscopique	36
Anatomie microscopique	36
<i>Conclusions</i>	38
CHAPITRE IV. — <i>Etude clinique</i>	41
<i>Formes aiguës</i>	41
Le syndrome clinique.....	41
Les antécédents	44
<i>Formes atténuées</i>	44
CHAPITRE V. — <i>Observations</i>	47
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65

LANGRES. — IMPRIMERIE CHAMPENOISE.

